

A PROPOS DU
TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES THROMBOSES ATRIALES GAUCHES
DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUIN 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

André BOISSON

Né le 28 Juin 1936 à LYON-1^{er} (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963

A PROPOS DU
TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES THROMBOSES ATRIALES GAUCHES
DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT
Assesseur	L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET

PROFESSEURS

Physiologie A	MM. HERMANN
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique médicale B.....	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail.....	BOURRET
Clinique médicale A.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge.....	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmaceutique	DREVON
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie ...	THIERS
Clinique de pneumo-phtisiologie.....	BRUN
Clinique traumatologique des membres.....	J. CREYSSEL
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique.....	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale.....	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	GALY
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale..	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique des maladies endocrinologiques	GUINET
Clinique de Chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique de Stomatologie	FREIDEL
Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles	J. MARION
Matière médicale et législation pharmaceutique	DORCHE
Histologie et Embryologie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....	MM. BERGER
Physiologie	J.-F. CIER
Bactériologie	A. BERTOYE
Chirurgie générale	MANSUY
Professeurs en surnombre :	
Pédiatrie et Puériculture	MM. SARROUY
Climatologie	LACROIX
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD
Propédeutique chirurgicale	LIARAS
Chimie pharmaceutique	COLLET

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN
Pharmacie chimique et Pharmacologie	A. CIER
Chimie organique et Toxicologie	PERROT
Anatomie pathologique.....	FEROLDI
Histologie	DUMONT
Physique	MORET

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE	Stomatologie	MM. de MOURGUES
Médecine générale	L. REVOL	Anatomie	DUROUX
Chimie biologique	R. CREYSEL	Anatomie	BOUCHET
Hygiène	THIVOLET	Thérapeutique	BRETTE
Parasitologie	GARIN	Anatomie pathologique	TOMMASI
Médecine du Travail	TOLOT	Hygiène	RIFFAT
Electro-radiologie	PINET	Pathologie expérimentale	JOUVET
Médecine générale	DESPIERRES	Hématologie	FAVRE-GILLY
Botanique et cryptogamie	ODDOUX	Histologie et embryologie	GIROD
Chimie analytique	De SOLLIERS	Chimie analytique	MALEIN
Médecine générale et thérapéutique	LEJEUNE	Chimie biologique	GRAS
Chirurgie générale	REBOUILLAT	Bactériologie	PEYRIN
Electro-radiologie	BUFFARD	Biologie médicale et pharmacodynamie	VIALIER-BAYNARD
Maladies infectieuses	NAUSSAC	Physiologie	FAUCON
Pédiatrie	ROMAGNY		FLANDROIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	M. PONT	Médecine Légale	COLIN
Médecine générale	G. VIGNON	Neuro-psychiatrie	J. GUYOTAT
Médecine générale	PLAUCHU	Neuro-psychiatrie	B. SCHOTT
Médecine générale	TRAEGER	Obstétrique	DUMONT
Chirurgie générale	P. MARION	Ophthalmologie	BONAMOUR
Chirurgie générale	MICHAUD	Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	JACBERT de BEAUJEU	Médecine générale	A. GARDE
Chirurgie générale	J. SAUTOT	Médecine générale	A. PERRIN
Chirurgie générale	G. GUILLEMIN	Médecine générale	F. LARBRE
Obstétrique	BURTHIAULT	Médecine générale	R. MORNEX
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX	Médecine générale	J. NORMAND
Pédiatrie	R. FRANÇOIS	Chirurgie générale	G. MARET
Médecine générale	M. DEVIC	Chirurgie générale	J. DESCOTES
Chirurgie générale	De MOURGUES	Electro-radiologie	J.-L. CHASSARD
Chirurgie générale	FRANCILLON	Neuro-chirurgie	G. ALLEGRE
Chirurgie générale	SAUBIER	Ophthalmologie	R. HUGONNIER
Dermatologie et Syphiligraphie	COLOMB	Orthopédie	R. FAYSSÉ
Médecine générale	FRIES	Oto-rhino-laryngologie	J. GAILLARD
Médecine générale	LAMBERT	Pneumo-phthisiologie	J.-C. KALB
Médecine générale	G. NOEL	Obstétrique	GARMIER
Médecine générale	ROBERT	Pédiatrie et puériculture	BETHENOD
Chirurgie générale	MICHOULIER	Orthopédie	SCHNEPP
		Stomatologie	DUMAS

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. SANTY, Président ; P. MARION, G. GUILLEMIN, A. BOUCHET, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A PROPOS DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES THROMBOSES ATRIALES GAUCHES

DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUIN 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

André BOISSON

Né le 28 Juin 1936 à LYON-1^{er} (Rhône)





A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

Ce travail leur est dédié, en témoignage de
mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SANTY

Il nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Sa vaste expérience, ses conceptions de la chirurgie cardiaque de demain, nous ont séduit.

Une partie du travail présenté a été réalisée au Centre de Recherche et de Chirurgie Cardio-vasculaire qu'il dirige.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé P. MARION

Il nous a confié le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration. Les interventions vécues à ses côtés nous ont fait comprendre l'intérêt de ce travail.

Il a su nous passionner pour une chirurgie qui, par sa complexité, aurait pu nous rebuter.

Près de lui, nous avons appris à ne jamais désespérer dans les situations difficiles.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse admiration, de notre profonde gratitude et de notre sincère attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé G. GUILLEMIN

Nous le remercions vivement pour la bienveillance qu'il veut bien nous témoigner en acceptant d'être de notre jury.

Nous lui sommes profondément reconnaissant des soins attentionnés qu'il a donnés à notre mère.

Monsieur le Professeur Agrégé A. BOUCHET

Il a bien voulu s'intéresser à ce travail et le juger.

Nous l'en remercions respectueusement.

A Monsieur le Docteur A. TOURNIAIRE

Nous le remercions de sa bienveillance à notre égard. Il nous a permis de réaliser cette thèse à l'aide de recherches effectuées dans son Service.

Nous voudrions l'assurer de notre respectueuse admiration et lui exprimer toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur BLUM

Pendant l'élaboration de ce travail il nous a patiemment aidé. Nous avons conscience d'avoir abusé de son affabilité.

Qu'il soit assuré de notre fidèle attachement et de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GOUNOT

Son aide nous a été précieuse dans la réalisation de ce travail.

Nous le remercions très vivement et lui sommes reconnaissant de la sympathie qu'il nous témoigne.

A Monsieur le Docteur DEYRIEUX

A Monsieur le Docteur TARTULIER

A Monsieur le Docteur GUYOT

Nous les remercions de leur constante bienveillance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE LYON

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Monsieur le Docteur TOURNIAIRE

Monsieur le Docteur CHAUVIRE

Monsieur le Docteur PARTHIOT

Monsieur le Docteur BOUVIER

Monsieur le Docteur SAVOYE

Monsieur le Professeur Agrégé P. MARION

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

« Il n'est pas rare, à l'examen post-mortem, de trouver des caillots blancs dans l'appendice de l'oreillette gauche. Parfois une grande partie de l'oreillette est occupée par un thrombus antemortem. Plus rarement on trouve le remarquable thrombus sphérique, concrétion globuleuse, de taille variant d'une noix à un petit œuf, se trouvant libre dans l'oreillette, comme j'en ai observé deux exemples. »

Cette description, due à William ÖSLER, date de 1892. Avant cette date de nombreux auteurs se sont déjà intéressés aux thromboses intra-cardiaques. MALPIGHI, en 1687, est le premier à séparer les thromboses intra-cavitaires des tumeurs primitives ou secondaires du cœur. MORGAGNI, en 1761, leur consacre un mémoire ; BURNS (1809) et CORVISART (1818) distinguent les concrétions anciennes, organisées et adhérentes, des caillots rouges récents et des coagulations cadavériques d'aspect « gelée de groseille ». WOOD, en 1814, rapporte le premier cas de thrombose auriculaire massive. Alors que HUNTER (1794) voyait l'origine des thrombi dans une exsudation à partir des parois vasculaires infectées, CRUVEILHIER, en 1829, affirme que le caillot est primitif. ANDRAL (1842) invoque le rôle de la stase et de l'infection, et VIRCHOW (1855) incrimine le ralentissement circulatoire, associé aux modifications de la crase sanguine, dans la genèse de ces thromboses.

Plus récemment, BÜHLER (1925), AUBERTIN et RIME (1926) décrivent les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. Les thromboses canalisées de l'oreillette gauche font l'objet de plusieurs publications : GERY (1923), JOUVE (1937), SOULIE et BOUVRAIN (1946), MOUQUIN (1948). LAUBRY, SOULIE et DUCAS, en 1937, étudient la thrombose auriculaire gauche primitive à forme pseudo-tumorale ; MAHAIM, en 1945, consacre

un ouvrage détaillé aux tumeurs et polypes du cœur. En 1944, ROUTIER, TRICOT et FORTIN rapportent plusieurs observations anatomo-cliniques de thromboses cardiaques intra-cavitaires.

Dans un important rapport présenté au Congrès de Médecine d'Alger, en 1955, P. SOULIE et P. CHICHE font une mise au point de la question. Ces auteurs montrent, en particulier, l'extrême fréquence avec laquelle la thrombose de l'oreillette gauche est trouvée à l'autopsie de sujets porteurs de rétrécissement mitral : 98 thromboses de l'oreillette gauche sur 254 autopsies, soit 38,5 %.

TABEAU I

Répartition et fréquence des thromboses intra-cardiaques chez les mitraux.
Statistique nécropsique de SOULIE et CHICHE (1955).

	Nombre de cas	Nombre de cas avec thrombose	O.D.	V.D.	O.G.	V.G.
R.M.	254	107	31	4	98	1
I.M.	12	1		1		

(Le nombre global des thromboses en fonction de la localisation est supérieur au nombre de cas avec thrombose, car certains cas comportent plusieurs localisations).

TABEAU II

Fréquence comparée des thromboses intra-cavitaires et des embolies dans un groupe de cent sténoses mitrales autopsiées.

Statistique nécropsique de SOULIE et CHICHE (1955)

Nombre d'autopsies de mitraux	Nombre de cas avec thrombose cardiaque	Localisation				Embolies grande circulation	Embolies pulmonaires	Nombre de cas avec arythmie complète
		O.D.	V.D.	O.G.	V.G.			
100	46	10	0	42	0	27	38	67
Age moyen 40 ans								

L'avènement de la chirurgie mitrale inaugure une période nouvelle ; celle de la découverte per-opératoire d'une thrombose auriculaire ou atriale gauche. Une telle éventualité n'est pas exceptionnelle. Certaines équipes chirurgicales font des constatations opératoires où le pourcentage de thromboses auriculaires ou atriales gauches est de l'ordre de 30 (GLOVER : 30 % ; BAILEY : 29,9 %). D'autres opérateurs trouvent des pourcentages

plus bas (d'ALLAINES : 10 % ; RICORDEAU : 15 % ; MOUQUIN, MATHEY : 8 % ; JOUVE et ROCHU, SERVELLE : 6 % ; ACTIS DATO : 11,2 %). L'apparente discordance de ces diverses statistiques semble pouvoir s'expliquer par les différences d'appréciation des opérateurs, notamment en ce qui concerne les petites thromboses de l'auricule.

GLENN et HOLSWADE trouvent 51 thromboses de l'oreillette gauche ou de l'auricule pour 400 R.M. opérés, soit 12,8 %.

P. MARION opère 180 malades porteurs de R.M., suivis dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr Tourniaire) ; 24 opérés présentent une thrombose, soit 13,3 %.

De telles thromboses échappent fréquemment aux investigations cliniques usuelles et constituent un obstacle à la commissurotomie mitrale. Si le petit caillot dur, ancien, de l'auricule peut être extrait sans risque trop important, il n'en est pas de même du thrombus friable et massif de l'auricule, dont l'extension vers l'oreillette est mal précisée, et, a fortiori, du thrombus pédiculé, mural ou massif de l'oreillette, dont l'extraction « à cœur fermé » est impossible ou comporte des risques considérables d'embolie.

Tous ces problèmes font l'objet d'un colloque médico-chirurgical en 1958 (Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire, Hôpital Broussais, Paris) : les discussions portent sur le diagnostic pré-opératoire souvent impossible, les difficultés d'évaluation per-opératoire de la nature et de l'extension du thrombus, la conduite à tenir devant une thrombose extensive et les techniques chirurgicales.

Aucune réponse précise n'est apportée à ces questions ; l'attitude la plus logique paraît être celle que propose DUBOST : en cas de thrombose extensive de l'oreillette gauche, interrompre l'opération et réintervenir ultérieurement à cœur ouvert.

Les progrès récents de la circulation artificielle et de l'hypothermie profonde, semblent apporter une solution à ces problèmes : ces techniques permettent en effet l'extraction des thromboses intra-cardiaques extensives par curetage direct, soit en deux temps selon la méthode de DUBOST, soit d'emblée lorsque la thrombose a pu être prévue.

Les observations de sept patients ayant subi ce type d'intervention et d'un malade opéré suivant la technique classique à l'aveugle, font l'objet de cette thèse inspirée par le Professeur Agrégé P. MARION, réalisée dans le cadre du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE) et du Centre de Chirurgie Cardio-vasculaire (Prof. P. SANTY, Dr J. BRET).

Quelques autres observations, brièvement résumées, sont évoquées en cours d'exposé.

Ce travail comporte en outre :

- un rappel anatomo-pathologique fondé sur les données nécropsiques classiques, et sur les observations chirurgicales per-opératoires récentes.

- une revue critique des éléments cliniques et para-cliniques du diagnostic pré-opératoire.

- une étude des solutions chirurgicales, de leurs techniques, de leurs résultats et de leurs indications.

Pour éviter toute confusion, l'expression « **thromboses auriculaires gauches** » désigne uniquement, dans ce travail, les thromboses limitées à l'auricule gauche. Celles qui occupent l'oreillette gauche, ou atrium, qu'elles soient autonomes ou qu'elles prennent naissance dans l'auricule gauche, sont dénommées « **thromboses atriales gauches** ».

OBSERVATIONS

Les **huit observations** cliniques et chirurgicales rapportées ici constituent l'essentiel du matériel d'étude.

Six observations proviennent du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph,

Dr A. TOURNIAIRE

Dr BLUM

Dr DEYRIEUX } Cathétérisme cardiaque et exploration

Dr TARTULIER } fonctionnelle cardio-pulmonaire.

Dr GUYOT

Deux observations proviennent du Centre de Chirurgie Cardio-vasculaire « Paul SANTY »,

Dr J. BRET

Dr LAVOREL

Les interventions ont été réalisées par :

Professeur Agrégé P. MARION

Docteur J. GOUNOT

Professeur Agrégé A. BOUCHET

Anesthésistes : Dr Suzanne ESTANOVE

Dr Raphaële GOUNOT

Machine et thermodynamique : Dr J. F. ESTANOVE

M. VADOT, ingénieur

· Technique opératoire :

Observation 1 : Technique classique à cœur fermé, voie gauche.

Observation 2 : Voie droite. Circulation extra-corporelle en normothermie.

Observations 3 à 8 : Voie droite. Circulation extra-corporelle en hypothermie profonde (**Technique de DREW**). Une recirculation avec oxygénateur à disques, à une température de 15° environ, est pratiquée pendant l'arrêt cardiaque, dans les observations 7 et 8.

OBSERVATION I

M. P. WEB..., 32 ans. Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNAIRE).

Résumé : R.M. en arythmie complète. Pas d'antécédent embolique. Intervention classique « à cœur fermé ». Thrombose de l'auricule étendue au toit de l'oreillette.

Thrombectomie, puis commissurotomie mitrale.

Hémorragie - Arrêt cardiaque - Embolie périphérique probable.

Décès.

Histoire clinique :

R.A.A. à l'âge de 12 ans. Réformé pour lésion cardiaque.

Depuis l'âge de 18 ans, dyspnée à type de polypnée survenant à l'effort. Le diagnostic de R.M. en arythmie complète est fait en 1952.

Deuxième crise rhumatismale en 1953 avec érythème noueux.

Depuis la dyspnée augmente et au moindre effort survient une polypnée avec toux et ronflement pectoral.

Données de l'examen :

Arythmie complète à 70 environ.

Léger éclat de B₁, rappel et bref roulement diastolique à peine audible normalement, s'accroissant après quelques flexions du tronc.

Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire - A QRS + 130°, AT — 30°. Bloc de branche droite et HVD. Onde R en V₁ = 7 mm. Inversion de T asymétrique de V₁ à V₆. Effet digitalique.

Conclusion : Fibrillation auriculaire - HVD majeure.

Scopie : gros cœur (DT = 18 cm), point G haut situé, saillie importante de la partie haute de l'arc moyen. Hiles légèrement flous.

En transverse gauche, le bord antérieur du cœur est au contact du sternum. L'O.G. est saillante, empiétant sur la colonne, mais s'en détachant à l'inspiration.

Cathétérisme cardiaque :

V.D. : 60/0.

A.P. : 60/35 - M. : 45.

C.P. : 28/22 - M. : 25. Courbe de stase.

Index cardiaque : 2,30 l/m².

Débit cardiaque : 4,20 l/mn.

Bilan biologique :

T.C. : 6 mn 30.

T.S. : 6 mn.

Traitement anticoagulant entrepris 12 jours avant l'intervention, arrêté 3 jours avant.

Apyrexie.

V.S. : 5 %.

Intervention le 24.11.58 (P. MARION) :

Incision dans le 4^e espace gauche.

Plèvre libre. Poumons assez souples.

Incision rétrophrénique du péricarde qui contient peu de liquide.

Le ventricule droit est énorme, la pulmonaire est également très dilatée, très tendue. L'auricule gauche est très grosse, en fibrillation. A la palpation, on sent qu'elle est comblée par **un énorme caillot qui se prolonge sur tout le toit de l'oreillette gauche**, en respectant les veines pulmonaires.

Il n'est pas possible de passer le doigt dans la veine pulmonaire supérieure, en raison du faible calibre de ce vaisseau.

Le versant interne de l'auricule (entre la base et l'artère circonflexe postérieure) est libre, le doigt est introduit à ce niveau, mais obligé de décoller le caillot.

On s'aperçoit alors que le caillot a été fragmenté lors de l'introduction du doigt, et on a le choix entre deux techniques :

éviter le caillot, ouvrir l'orifice mitral avec les risques que cela comporte, c'est-à-dire mobilisation secondaire d'embols.

essayer d'extraire le caillot avant de faire la commissurotomie.

On décide de suivre ce deuxième plan.

Malheureusement le doigt est très mal placé pour extraire ce caillot. Un fragment perçu se détache complètement dans l'oreillette et ne peut être rattrapé. Un deuxième fragment est extrait avec beaucoup de difficultés.

Toutes ces manœuvres s'effectuent sous clampage des carotides.

Rapidement, on sent l'orifice mitral qui a 8 mm de diamètre environ. Par deux dilatations instrumentales successives complétées par une manœuvre digitale, on ouvre largement l'orifice à deux travers de doigt. Les bords des valves sont assez rigides. Il existe un gros cordage médian qui sépare l'orifice en deux. Pas de reflux.

Malheureusement, les manœuvres d'extraction du caillot se sont accompagnées d'une grosse hémorragie (2 litres) qui n'a pu être compensée immédiatement en raison de son abondance.

Le cœur donne des signes de fléchissement, puis d'inefficacité.

Il est soutenu par des massages, du chlorure de calcium intra-cardiaque (7 cc), Adrénaline (1/4 mg).

L'E.C.G. s'améliore mais cette amélioration n'est que passagère, le cœur demeure inefficace malgré de nouvelles médications : chlorure de calcium (8 cc), Lévo-phé en intra-artérielle.

Finalement apparaît une fibrillation. Défibrillation électrique, mais le cœur reste inefficace.

On abandonne après 1 h. 30 d'efforts de réanimation.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION II

M. B. FAY..., 48 ans. Service de cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE).

Résumé : R.M. œdémateux en arythmie complète, sans antécédent embolique. Thrombose massive de l'oreillette gauche découverte à l'intervention. Abstention de tout geste intra-cardiaque.

5 mois après : réintervention à cœur ouvert sous cœur artificiel en normothermie. Thrombectomie et commissurotomie mitrale.

Déficit encéphalique irréversible. Décès 10 heures après l'opération.

Histoire clinique :

R.A.A. à 20 ans. Dyspnée d'effort depuis l'âge de 28 ans où la lésion cardiaque est découverte.

Actuellement, ronflement pectoral de décubitus, bronchites fréquentes. Une petite hémoptysie.

Réaction fébrile traînante après cathétérisme, avec V.S. passant de 7 à 18 %.

Le malade est mis au traitement anticoagulant le 15 Novembre 1958, soit 15 jours avant l'intervention.

Examen :

Arythmie complète à 70 environ.

Eclat discret de B₁, rappel et roulement diastolique faible qui atteint 2-3/6 après quelques flexions du tronc. Ce roulement est très discret et très bref à 1/6, lors de plusieurs examens.

Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

E.C.G. : Axe vertical, sans signe de surcharge droite, zone de transition entre V₄ et V₅.

L'examen radiologique montre une aire cardiaque très accrue (DT = 18,8 cm). Le point G est un peu abaissé. Légère saillie rectiligne de l'arc moyen. Les hiles sont flous, le parenchyme gris avec par endroit un aspect réticulo micro-nodulaire. Sur le cliché de face, saillie considérable de l'arc auriculaire sur le bord droit du cœur ; la corde de cet arc auriculaire atteint 12 cm. Cet arc est à peu près homogène, il n'est pas possible de déterminer la part respective de l'O.G. et de l'O.D.

En transverse gauche, après imprégnation barytée, l'O.G. apparaît très saillante ; elle empiète sur la colonne et paraît s'individualiser sous forme d'une masse circulaire dont les bords sont assez bien délimités.

Les tomographies frontales permettent de préciser la part de l'O.G. dans la constitution de l'arc auriculaire.

Cette O.G. subit un déplacement vers la droite et à elle seule constitue les 2/3 supérieurs de l'arc auriculaire, le 1/3 inférieur étant constitué par l'O.D. Donc aspect de double contour festonné.

Cathétérisme cardiaque :

Repos : C.P. : 30 à 35/20 à 25 - Moy. : 25-30 - Courbe de stase.

A.P. : 50 à 55/30 - Moy. : 40.

V.D. : 50 à 55/0 à + 5.

Index cardiaque : 2,87 l/m².

Débit cardiaque : 5,46 l/mn.

Effort : C.P. : 60/30 - Moy. : 45.

A.P. : 80/50 - Moy. : 60.

Intervention le 1.12.58 (P. MARION) :

Incision axillaire sous-mamelonnaire gauche. Plèvre libre.

Le poumon a mauvais aspect, il est dur, se laisse difficilement insuffler.

Incision du péricarde en avant du phrénique. Petite réaction péricardique.

Très grosse pulmonaire tendue, le ventricule droit ne semble pas avoir subi de rotation gauche. Le ventricule gauche est gros.

L'oreillette gauche est le siège d'une **thrombose massive**. Dans l'auricule on sent un caillot dur, qui se prolonge sur le toit de l'oreillette dans le sinus de Theile et en arrière à gauche jusqu'aux veines pulmonaires. Les veines pulmonaires gauches sont libres mais de petit calibre.

Deux solutions s'offrent :

— éviter le caillot et faire une commissurotomie, soit par une veine pulmonaire à l'aveugle, soit par voie droite ; mais c'est risquer la mobilisation per-opératoire d'un caillot et surtout les embolies post-opératoires.

— s'abstenir de tout geste intra-cardiaque et envisager une nouvelle séance opératoire sous cœur artificiel.

Cette dernière solution est adoptée, en espérant que les suites immédiates ne seront pas trop orageuses.

Drainage - siphonnage.

Fermeture habituelle de la paroi.

Suites opératoires simples.

Reprise du traitement anticoagulant au 20^e jour (taux de prothrombine maintenu à 30 %).

Bilan biologique pré-opératoire :

Température : 37°.

V.S. : 18 % - T.S. et T.C. normaux.

Sang : G.R. : 5.420.000 - G.B. : 7.500 - Plaquettes : 140.000.

Réintervention le 27.4.59 (P. MARION) :

Thoracotomie droite dans le 4^e espace avec section du sternum et dégauchement dans le 3^e espace gauche.

Plèvre droite libre. Plèvre gauche symphysée, facilement réclinée.

Ouverture du péricarde dans l'axe des veines caves avec fente en T en direction de la pointe du cœur.

Par la palpation, au niveau de l'embouchure des veines pulmonaires droites, on constate que l'O.G. est complètement thrombosée.

Les veines caves sont dilatées, l'O.D. également est dilatée, en fibrillation.

1) Canulation de l'artère fémorale superficielle droite, et des deux veines caves par l'O.D.

Une canule est introduite dans l'O.D. et servira d'aspiration pour le sang coronaire.

Avant la mise en route du cœur artificiel, dès l'injection d'héparine (120 mg), hémorragie en nappe, diffuse, pariétale et médiastinale, extrêmement importante. (Perte de sang pendant le temps de dissection et de canulation, 1.500 cc environ, compensée par des transfusions de sang hépariné).

2) Mise en route de la machine, clampage des veines caves.

Incision de l'O.G. : en raison de la dilatation de cette oreillette, l'incision est très longue (12 cm environ).

Le caillot est décollé assez facilement, puis la cavité proprement dite ouverte. Aspiration immédiate au contact de la valve mitrale pour éviter de laisser échapper des caillots.

L'oreillette gauche géante est le siège d'une thrombose massive ménageant un canal assez étroit depuis les veines pulmonaires jusqu'à la mitrale.

Le caillot est séparé rapidement en deux blocs, l'un supérieur et gauche, l'autre inférieur et droit, et l'on procède au doigt à un véritable curage atrial.

Au préalable, une compresse a été glissée sur la mitrale pour éviter de laisser échapper des caillots. Après l'extraction des caillots, la surface auriculaire irrégulière doit être curetée avec une cuillère et une curette coupante. On arrive ainsi, à nettoyer de façon satisfaisante toute l'O.G. Les caillots atteignaient les deux commissures mitrales.

L'orifice mitral est rétréci, il admet l'extrémité de l'index (9 mm). Les deux valves sont épaissies. Les commissures sont soudées, fibreuses, non calcifiées.

Le doigt ne peut faire céder les commissures, le dilatateur est introduit dans l'orifice et les deux commissures cèdent d'une façon égale. L'orifice obtenu atteint deux travers de doigt.

Jusqu'à ce geste et même pendant quelques minutes après la commissurotomie, l'orifice mitral ne laissait pas régurgiter de sang. Puis brusquement, on voit l'orifice mitral se relâcher et s'échapper du sang. Cet état correspond à l'apparition d'une fibrillation ventriculaire.

Clampage de l'O.G. pour éviter les pertes de sang.

Plusieurs essais de défibrillation sont sans succès.

Massages - Chlorure de calcium - Adrénaline - Finalement Spartéine - Adrénaline. Après cette dernière injection, un choc suffit à faire cesser la fibrillation.

A partir de la défibrillation, la tension qui avait chuté passagèrement, revient à un chiffre normal.

Fermeture de l'oreillette.

Pas de fermeture du péricarde.

Arrêt de la machine après 42 minutes.

Suppression des canules.

En fin d'intervention, hémorragie en nappe, inquiétante, comme au début, et ceci malgré la Protamine (15 cc + 5 cc + 5 cc) - Fibrinogène - Sang citraté. Vitamine K₁.

Finalement 5 heures environ après l'injection d'Héparine, l'hémorragie cesse.

Fermeture du thorax sur deux drains en siphonnage.

Il n'y aura plus d'incident hémorragique, mais le malade ne donne aucun signe de réveil et il semble présenter un déficit central, comme s'il s'agissait de caillots projetés dans la circulation cérébrale.

Infiltration stellaire (Novocaïne), Novocaïne intraveineuse, Papavérine : aucune action, aucun signe de localisation.

Peu à peu la respiration qui était bonne, devient de plus en plus faible, et le malade décède vers 24 heures, soit 10 heures après l'extraction des caillots.

Pièce : caillots anciens avec une surface externe lisse, volume global : 2 poings d'adulte - A la coupe, aspect en couches stratifiées.

Pas de vérification du cerveau.

OBSERVATION III

Mme A. ROUS..., 45 ans. Centre de Chirurgie cardio-vasculaire « P. Santy » (Dr J. BRET).

Résumé : R.M. en arythmie complète. Poussée récente d'insuffisance cardiaque. Pas d'antécédent embolique.

Découverte opératoire d'une thrombose de l'auricule étendue à l'oreillette. Abstention de tout geste intra-cardiaque.

27 jours après, réintervention à cœur ouvert sous circulation extra-corporelle en hypothermie profonde (technique Drew). Thrombectomie et commissurotomie mitrale. Evolution favorable.

Histoire clinique :

R.A.A. il y a 15 ans et découverte de la lésion cardiaque (sans précision). Apparition d'emblée de la dyspnée qui augmente régulièrement par la suite. Depuis quelques années, sub-œdème d'effort. On ignore la date d'apparition de l'arythmie complète.

Il y a 2 mois, grande scène périphérique d'insuffisance cardiaque, rapidement jugulée.

Traitement anticoagulant depuis plusieurs mois.

Examen :

Bon état général.

Arythmie complète lente ; à la pointe, éclat modéré de B₁, rappel diastolique, roulement diastolique 4/6. Pas de râles de stase à l'auscultation pulmonaire.

Pas d'œdème des membres inférieurs, foie non perçu. Jugulaires normales.

Radiologie : poumons pratiquement normaux, mais stase hilare évidente, surtout visible à droite. Aire cardiaque à peine accrue, forte saillie du tronc pulmonaire. Point G bas. Légères calcifications mitrales? Débord droit de l'oreillette gauche.

E.C.G. : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Axe de Q.R.S. à + 90°.

Signes d'imprégnation digitalique. Pas d'hypertrophie droite manifeste.

Bilan biologique : Apyrexie - V.S. : 10 % - T.C. : 8 mn. - T.S. : 4 mn 30 - Plaquettes : 330.000.

Donc, rétrécissement mitral serré, en arythmie complète, hypertension pulmonaire déjà notable.

Intervention le 4.10.61 (P.MARION) :

Incision axillaire sous-mammaire dans le 4^e espace gauche, symphyse pleurale. Décollement extra-pleural. Poumons assez souples.

Incision du péricarde en avant du phrénique : liquide péricardique abondant.

Enorme artère pulmonaire tendue. Oreillette gauche en fibrillation fine. Auricule rétractée sur un caillot ; la palpation découvre une **thrombose extensive se poursuivant sur le toit de l'oreillette et vers les veines pulmonaires gauches.**

Dans ces conditions, on estime imprudent de faire une commissurotomie à l'aveugle.

Fermeture de la paroi sur un drain en siphonnage.

Suites opératoires simples sous traitement anticoagulant.

Réintervention le 30.10.61 (P. MARION - P. SANTY) :

Thoracotomie dans le 4^e espace droit. Section des cartilages sus et sous-jacents.

Plèvre libre. Poumon souple.

Incision du péricarde en avant du phrénique et en T.

Grosse oreillette gauche faisant saillie, soulevant l'oreillette droite. Grosses veines pulmonaires droites.

Dans le sinus de Theile, on sent une induration sur le toit de l'oreillette gauche, qui correspond vraisemblablement à la thrombose.

A la palpation de l'oreillette gauche, on ne sent pas de thrill d'insuffisance. L'oreillette droite n'est pas tendue.

La pulmonaire est dilatée, mais non tendue.

— Canulation :

Artère iliaque externe gauche.

Artère pulmonaire par l'oreillette droite avec la canule spéciale.

Oreillette droite.

Canulation de l'oreillette gauche après clampage des veines caves et de l'aorte, dans le but d'éviter de chasser des caillots dans la grande circulation.

Durée des manœuvres : 40 secondes. Déclampage cave.

— Refroidissement : aspiration gauche et mise en route du cœur artificiel.
Au bout d'une minute environ, déclampage de l'aorte, puis C.E.C. habituelle.

Refroidissement jusqu'à

température rectale : $28^{\circ}2$ C.

température œsophagienne : $12^{\circ}5$ C.

température jugulaire : 12° C.

Durée du refroidissement : 34 minutes.

— Arrêt cardiaque : 37 minutes 30 secondes.

Clampage des veines caves - Clampage de l'aorte.

— Temps intra-cardiaque : Atriotomie gauche.

On aperçoit **sur le toit de l'oreillette, centré sur l'orifice de l'auricule, un gros caillot** (4 cm de long, 2 cm de large, 1 cm d'épaisseur).

On le décolle à la cuillère, l'endocarde se décolle avec le caillot. On pratique un curetage à la base de l'auricule, puis on place 3 points de suture pour exclure l'auricule de l'oreillette.

L'orifice mitral est petit, 7 mm de diamètre environ.

Les commissures sont épaisses, fibreuses, soudées. L'orifice est légèrement décentré, plus antérieur que postérieur.

Au bistouri commissurotomie progressive, prudente, d'abord postérieure, puis antérieure. Les cordages ne sont pas rétractés. Finalement, bonne commissurotomie admettant la plus large ouverture du dilateur habituel (35 mm environ).

Lavage à l'Héparine.

Fermeture de l'atriotomie.

Remise en place des canules.

Déclampage des veines caves.

— Réchauffement :

Massage de l'oreillette, puis déclampage de l'aorte.

Réchauffement jusqu'à

température rectale : 29° C.

température œsophagienne : $38^{\circ}1$ C.

Le cœur repart en arythmie complète après 6 chocs électriques à la 24^e minute, à la température cardiaque de $35^{\circ}2$ C.

Durée du réchauffement : 46 minutes.

Ablation des canules.

Suture de l'artère iliaque externe.

Fermeture partielle du péricarde.

— Pressions per-opératoires après commissurotomie :

O.G. : moyenne 13-14.

O.D. : moyenne 7,5.

T.A. : moyenne 9.

Drainage en siphonnage.

Fermeture habituelle de la paroi.

— Ranimation difficile. Tension artérielle faible après le démarrage cardiaque, nécessité de l'ouabaine, puis chlorure de calcium (5 cc I.V.).

Réveil très lent : à 18 h 45, premiers signes de conscience, réponse aux ordres simples à 19 h 30, soit 3 heures après la fin de l'intervention. Aucun signe de déficit moteur.

La lenteur du réveil est probablement due à la nécessité d'un étalement thermique prolongé à 12° C cérébral.

Le lendemain 1^{er} novembre, apparition d'un état de collapsus progressif (pouls imprenable à la périphérie). La malade est cyanosée, inconsciente. Vers 12 h 30, on constate à l'E.C.G. un arrêt cardiaque (ligne isoélectrique pendant 1 minute), puis le cœur repart spontanément.

On pratique une trachéotomie et on installe une perfusion d'A N P 235. Lentement la tension remonte et la malade reprend conscience, mais reste somnolente. Dans la journée, plusieurs phases de cyanose dont l'une correspond à une obturation de la trachée par la canule.

Au 3^e jour, la malade est parfaitement consciente avec une bonne tension. Petite suppuration pariétale tardive sans gravité.

Traitement anticoagulant mis en œuvre dès le 5^e jour.

Examen de sortie :

La malade qui a, depuis plus d'un mois, un traitement anticoagulant efficace, et 3 jours d'Acylanide par semaine, est en arythmie complète à 60-70.

Elle n'est pas essoufflée, mais n'a fait aucun effort important.

Les poumons sont normaux, l'aire cardiaque est un peu accrue.

Si les signes de R.M. ont disparu, il existe un petit souffle systolique de pointe.

Examen du 31.10.62 :

La malade va très bien, mène une vie normale.

Pas d'essoufflement. Pas de signe d'insuffisance cardiaque.

Arythmie complète lente. B₁ et B₂ normaux, systole et diastole pures.

Scopie : poumons et cœur normaux.

E.C.G. : arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe de Q.R.S. à 60°.

Conclusion : très bon résultat.

OBSERVATION IV

Mme S. ARN..., 51 ans. Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE).

Résumé : R.M. œdémateux en arythmie complète. Scène d'insuffisance cardiaque périphérique récente. Pas d'antécédent embolique. A l'intervention, découverte d'une thrombose massive de l'auricule gauche, se poursuivant sur le toit de l'oreillette. Abstention de tout geste intra-cardiaque. Traitement anti-coagulant.

Huit mois plus tard, réintervention à cœur ouvert sous circulation extracorporelle en hypothermie profonde.

Thrombectomie et commissurotomie mitrale.

Evolution favorable.

Histoire clinique :

R.A.A. à 8 ans, puis à 14 ans.

Bronchites hivernales depuis 4 ans. Dyspnée d'effort datant de 2 ans avec manifestations sub-œdémateuses lors d'efforts importants.

Scène d'insuffisance cardiaque périphérique récente.

Examen :

Eclat de B₁, rappel diastolique, roulement diastolique 5/6.

Foie débordant de 1 travers de doigt.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Scopie : légère augmentation de l'aire radiologique cardiaque (D.T. : 16 cm). Importante saillie de la moitié inférieure du 2^e arc gauche. Point G. bas. En transverse, oreillette gauche au contact de la colonne. Surcharge vasculaire pulmonaire.

E.C.G. : fibrillation auriculaire. A QRS = + 110°. Bloc focal droit. Transition entre V₄ et V₅.

Cathétérisme cardiaque :

P.C.P. { Repos : 25/15 - M = 18.
 { Effort : 50/30 - M = 40.

P.A.P. { Repos : 32/15 - M : 22.
 { Effort : 70/30 - M : 50.

P.V.D. { Repos : 30 à 35/0.
 { Effort : 60 à 70/0 à + 10.

P.O.D. { Repos : + 1/—1 - M : 0.
 { Effort : + 12/+ 5 - M : + 8.

Bilan biologique :

Température : 37°.

T.C. : 10 mn.

T.S. : 5 mn.

V.S. : 11 %.

Prothrombine : 94 %.

Plaquettes : 160.000.

Intervention le 17.4.61 (P. MARION) :

Anesthésie : Penthotal : 0,45 g - Tubocurarine : 18 mg - N20 O2.

Incision dans le 4^e espace gauche. Plèvre libre. Incision du péricarde. Il s'agit d'une **thrombose auriculaire et atriale**. Le caillot dur bloque toute l'auricule ; il se poursuit sur le toit de l'oreillette et vraisemblablement vers les veines pulmonaires gauches. L'oreillette est en fibrillation fine.

Dans ces conditions, l'exploration ferait courir d'énormes risques à la malade. Dans l'hypothèse où les suites seraient favorables on discuterait :

— de l'abstention chirurgicale avec traitement médical par anticoagulants et fibrinolytiques.

— d'une réintervention à cœur-ouvert sous hypothermie profonde.

Fermeture pariétale.

Traitement anti-coagulant (Héparine commencée immédiatement).

Drain en siphonage.

Suites très simples. Traitement anti-coagulant et repos pendant huit mois.

Réintervention le 18.12.61 à cœur-ouvert en hypothermie profonde
(P. MARION) :

Anesthésie : Penthotal : 0,75 g - Tubocurarine : 26 mg.

Thoracotomie dans le 4^e espace droit. Section du col de la 4^e côte. Plèvre libre. Poumons souples. Incision du péricarde en T.

L'oreillette droite est tendue, de même les veines caves. La mesure de la pression confirme l'impression visuelle :

Pression dans l'O.D. : 12,5/7,5 (Moy. 10).

le V.D. : 35/8.

le V.G. : 30/18 (Moy. 25).

Mise en place des canules :

artère iliaque externe gauche ;

O.G. par la droite (l'oreillette fait une saillie modérée et l'on sent sur son toit la thrombose) ;

O.D. ;

artère pulmonaire avec la canule spéciale.

Pendant cette période, chute de la T.A. à 6, et dilatation cardiaque. Rapidement on met en route l'aspiration gauche ; le cœur fibrille au début du refroidissement. Mise en circulation rapide de la circulation extra-corporelle droite et refroidissement habituel.

— Refroidissement jusqu'à

T rectale : 17,6° C.

T œsophagienne : 11,2° C.

T jugulaire : 10,7° C.

Durée du refroidissement : 26 minutes 30 secondes.

— Arrêt cardiaque : 34 minutes 15 secondes.

— **Temps intra-cardiaque :**

Atriectomie gauche. La thrombose existe sur deux zones différentes :

— au niveau de l'orifice auriculaire, débordant sur le toit de l'oreillette. Caillots friables, reposant sur une base solide.

— dans la partie inférieure et droite de l'oreillette, près de l'orifice veineux pulmonaire inférieur droit.

A) **Extraction des caillots** à la cuillère. L'ensemble des caillots remplit une cupule de 25 cm³. Les surfaces auriculaires où s'implantaient les caillots sont dépolies, irrégulières. Fermeture de l'orifice auriculaire par 3 points (soie 0).

B) **Temps mitral.** Il s'agit d'un rétrécissement très serré (7 mm), à bords fibreux, épais, invaginés en entonnoir. Les deux valves, surtout l'externe, sont épaisses.

Commissurotomie avec le dilatateur. Sous les yeux, on voit craquer les deux commissures. La commissure postérieure craque complètement, la commissure antérieure partiellement. Commissurotomie complétée au ténotome. Bonne commissurotomie à deux doigts. Les deux valves s'appliquent bien l'une contre l'autre ; il ne semble pas y avoir d'I.M.

Fermeture de l'atriotomie.

— Réchauffement : durée 51 minutes.

A la température œsophagienne de $34,8^{\circ}\text{C}$, au moment où l'on place la cuillère du défibrillateur, le cœur se défibrille spontanément : départ en arythmie complète avec des complexes élargis.

Suppression de la C.E.C. D., puis de la C.E.C. G.

Suture de l'artère iliaque externe.

Pas d'incident. Fermeture partielle du péricarde. Drain de Redon, un drain en siphonnage. Fermeture de la paroi.

Réveil normal, rapide, sur la table.

— Suites opératoires très simples.

Examen au départ :

A.C. à 70.

Roulement diastolique à 3/6. Pas d'insuffisance cardiaque.

E.C.G. : A QRS + 95° - Arythmie complète. Bloc de branche droite incomplet.

Scopie : aire cardiaque normale. Silhouette mitrale avec point G bas, mais saillie moins franche de la partie inférieure de l'arc moyen. Poumons clairs.

La malade est revue le 19.11.62 :

Va bien.

Pas de dyspnée dans la vie courante.

Examen : identique.

En somme, bon résultat fonctionnel et anatomique.

OBSERVATION V

Mme L. CHA..., 39 ans. Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE).

Résumé : R.M. en arythmie complète. Embolie cérébrale il y a un an (hémiparésie passagère).

Découverte à l'intervention d'une thrombose de l'auricule dont le caractère extensif ne peut être précisé. Abstention de tout geste intra-cardiaque.

Un mois plus tard, réintervention à cœur-ouvert sous circulation extracorporelle en hypothermie profonde.

Thrombectomie (curetage) et commissurotomie mitrale. Difficultés de défibrillation, puis atonie cardiaque. Arrêt cardiaque 3 heures après la fin de l'intervention. Thoracotomie itérative. Echec de la réanimation.

A l'autopsie, nécrose au niveau du bord externe du ventricule gauche : infarctus du myocarde confirmé histologiquement et semblant remonter à 3 ou 4 jours. Une température sub-fébrile inexpliquée, sans douleur précordiale, était apparue l'avant-veille et la veille de l'intervention.

Histoire clinique :

Dyspnée d'effort remontant à la troisième grossesse ; pas de note œdémateuse habituelle. Pas de signe d'insuffisance cardiaque congestive. Hémiparésie passagère, sans séquelle, il y a un an.

Traitement anti-coagulant depuis plusieurs mois.

Examen :

Arthmie complète à 70.

A la pointe, éclat de B₁, rappel et roulement diastoliques 3/6. Le roulement se double d'un frémissement à 1/3. Dans la région sternale inférieure, souffle diastolique de tonalité basse 2/6.

A l'écran, morphologie mitrale typique. Point G bas situé. V.G. petit. Saillie importante et bi-convexe de l'arc moyen. A droite saillie de l'oreillette droite et double contour auriculaire concentrique. Les poumons au delà des hiles sont relativement clairs. En transverse gauche saillie modérée de l'O.G., mais saillie franche de l'O.D. et du V.D. qui affleurent la colonne.

E.C.G. : fibrillo-flutter et signes d'H.V.D. A Q.R.S. + 100°.

En somme, R.M. prédominant ; syndrome d'hypertension pulmonaire, avec possibilité d'un barrage artériolaire associé au barrage mitral. I.A. discrète, sans incidence sur l'état actuel.

Cathétérisme cardiaque, avec épreuve d'effort, confirme le diagnostic, et l'existence d'un barrage artériolaire modéré.

Repos : P.C.P. : 35/15 - M : 22.

P.A.P. : 68/30 - M : 45.

P.V.D. : 60/0 à + 6.

P.O.D. : + 6/0 - M : + 5.

Effort : P.C.P. : 60/30 - M : 45.

P.A.P. : 100/50 - M : 65.

P.V.D. : 90/0 à + 10.

P.O.D. : + 8/— 2 - M : + 2,5.

E.E.G. : tracé normal.

Bilan biologique :

Température : 37°5.

V.S. : 15 %.

T.C. : 14 mn.

T.S. : 4 mn.

Prothrombine : 92 % après arrêt du traitement anti-coagulant depuis 2 jours.

Plaquettes : 288.000.

Intervention le 5.3.62 (J. GOUNOT, P. MARION) :

Anesthésie : Penthotal : 0,50 g - Tubocurarine : 18 mg - N20 O2.

Thoracotomie dans le 4^e espace gauche. Incision pré-phrénique du péricarde. Artère pulmonaire tendue. Oreillette et auricule gauches également tendues. L'auricule est en fibrillation fine, mais presque immobile. **A la palpation on a la certitude d'un caillot gros, assez mou,** ne semblant pas se poursuivre sur le toit de l'oreillette.

En raison des risques que comporterait l'extraction du caillot à l'aveugle, on décide de remettre l'opération, afin de pratiquer un curetage direct en hypothermie profonde.

Suites simples, sous traitement anti-coagulant.

Température sub-fébrile (38° C) non expliquée, sans douleur précordiale, la veille et l'avant-veille de la réintervention, avec V.S. à 30 %.

Réintervention le 9.4.62 (P. MARION) :

Anesthésie : Pentotal : 0,67 g - Tubocurarine : 23 mg.

Incision dans le 4^e espace droit. Section des cartilages des 4^e et 5^e côtes. Plèvre partiellement symphysée en arrière. Incision du péricarde en avant du phrénique et en T.

L'O.D. n'est pas dilatée. L'artère pulmonaire est tendue. L.O.G. fait saillie à droite, elle soulève l'O.D. Le cœur est en arythmie complète au moment de l'intervention.

— Prise de pression :

O.D. : 7,5/0 - moyenne 4.

O.G. : 25-30/15-18 - moyenne 25.

A.P. : 45-50/30 - moyenne 35.

— Canulation :

Artère iliaque externe droite.

O.G. par la droite.

O.D. et A.P. (canule spéciale).

— Refroidissement sans incident jusqu'à la température cérébrale et œsophagienne de 10° C.

— Arrêt cardiaque pendant 47 minutes 30 secondes.

— **Temps intra-cardiaque :**

1) **Atriectomie gauche** : on aperçoit sur le toit de l'oreillette, centré sur l'orifice de l'auricule, un très gros caillot, sur une surface circulaire de 6-7 cm de diamètre environ. La surface du thrombus est irrégulière, constituée par des caillots rouges, frais, qui sont très peu adhérents et très friables. Curetage avec cuillère à soupe, puis avec une curette de Bourdet. On arrive ainsi à percevoir le fond de l'auricule. On en détache un caillot ancien, blanchâtre, très adhérent aux cordages, et craignant de perforer l'auricule, on abandonne une partie de ce caillot au sommet de l'auricule. Exclusion de la cavité auriculaire de l'oreillette par 5 points séparés (000). Il ne persiste dans l'oreillette qu'une petite surface dépolie.

2) **Temps mitral** : il s'agit d'un rétrécissement en tronc de cône. La base a environ 2 cm de diamètre, le sommet 9 mm. Cet entonnoir est constitué d'une part par le bord valvulaire épais, invaginé du côté ventriculaire, d'autre part, par les cordages épais. On a beaucoup de difficultés pour définir les zones commissurales. On se guide sur l'épanouissement des cordages.

Après avoir essayé, sans succès, la dilatation instrumentale, on coupe au bistouri et aux ciseaux ce que l'on croit être les commissures, en avant et en arrière. L'orifice est triplé : 2 travers de doigt. Les deux valves ne se luxent pas l'une sur l'autre ; mais sur la commissure antérieure la section est très près de l'anneau. Fermeture de l'oreillette.

— Réchauffement : cette période de réchauffement et de ranimation est dramatique. La fibrillation est peu anmple (Ouabaine 1/4 mg). Grosses difficultés pour défibriller : 29 chocs électriques.

Puis, après suppression des canules droites, en maintenant la circulation assistée du cœur gauche, le cœur se dilate, et l'on est obligé de remettre en place les canules pour reprendre la circulation droite. Cette manœuvre a nécessité le clampage des veines caves et l'arrêt de la machine (45 secondes). Plusieurs phases de tachycardie ventriculaire, puis passage en fibrillation. Défibrillation spontanée à la suite de massages.

Pendant 60 minutes, le cœur est resté avec des complexes très élargis et des systoles peu efficaces qui obligent à maintenir le fonctionnement de la machine. Hémostase sans difficulté. Bonne coagulation après Protamine.

Durée totale de la recirculation-réchauffement : 2 h 15.

On cherche la cause de cette atonie cardiaque et surtout ventriculaire gauche. On craint un infarctus du ventricule gauche car la surface paraît ecchymotique ; mais on ne peut affirmer ce diagnostic, car par thoracotomie droite on est très mal placé.

Deux causes peuvent expliquer cet hypothétique infarctus : un caillot ou la ligature de la circonflexe postérieure au moment de l'exclusion auriculaire. Pour vérifier cette hypothèse, sternotomie transversale et élargissement de l'ouverture du péricarde. La circonflexe postérieure n'est pas traumatisée et la surface ventriculaire gauche ne présente pas de lésion d'infarctus. On profite de cette nouvelle ouverture pour faire à nouveau des massages ventriculaires après clampage de l'aorte, de façon à revasculariser le myocarde et surtout faire échapper des bulles d'air qui auraient pu rester dans le système artériel coronaire.

Après ces massages, on a la surprise de constater un E.C.G. complètement modifié : fibrillo-flutter avec complexes ventriculaires d'aspect beaucoup moins inquiétants. L'aspect du cœur est meilleur.

Au bout de 10 minutes, on supprime la machine et la T.A. se maintient autour de 8/5 (moyenne 6,5). On peut alors enlever les canules.

Prise de pressions :

O.D. : 4,5-5.

O.G. : 15/7 (moyenne 10).

Drainage en siphonnage. Drain de Redon dans le péricarde. Fermeture habituelle de la paroi.

A noter que, à l'E.E.G., le cerveau de la malade a donné des signes de réveil dès les premières tentatives de défibrillation à 33° C.

Réveil sur la table d'opération. Malade consciente répondant aux questions. La T.A. se maintient entre 9 et 10, mais l'E.C.G. montre une tachyarrhythmie à 130-140 avec des bouffées de tachycardie ventriculaire. Pas d'hémorragie.

A 21 heures, trois heures après la fin de l'intervention, arrêt cardiaque brutal.

Thoracotomie itérative. Massages cardiaques. Calcium, adrénaline intracardiaque. Le cœur présente des phases de fibrillation alternant avec des périodes de tachycardie inefficace. Cœur mou, dilaté, ne répondant plus aux massages. Au bout d'une heure, signes de décérébration ; cœur arrêté, obligeant à abandonner la ranimation.

Autopsie : le ventricule gauche présente au niveau de son bord externe, sur la face endocavitaire, une zone de nécrose avec désinsertion du pilier antérieur. Il ne semble pas s'agir de lésions dues aux massages, mais bien d'un infarctus du myocarde.

Dans le tronc et les grosses branches de l'artère coronaire gauche, il n'a pas été vu de caillot.

La commissurotomie était très satisfaisante, à deux doigts, sans altération valvulaire.

Examen histologique : fragment de paroi ventriculaire (Institut Pasteur).

« Le myocarde est très modifié. Il présente une infiltration œdémateuse et hémorragique avec dislocation des fibres musculaires, ou mieux, une dissociation des fibres musculaires segmentaires avec fragmentation transversale certaine.

Les fibres présentent des lésions dégénératives avec perte de la striation et aspect de dégénérescence granuleuse avec noyau volumineux ou pycnotique.

Dans le tissu interstitiel œdémateux, on trouve une réaction inflammatoire avec éléments mononucléés et polynucléaires.

L'aspect histologique est en faveur d'un infarctus remontant à 3 ou 4 jours, étant donné l'existence de la réaction inflammatoire à polynycléaires. »

OBSERVATION VI

Sœur O. DO..., 54 ans. Service de cardiologie, Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE).

Résumé : R.M. en rythme sinusal. Pas d'antécédent embolique. A l'intervention, auricule libre, mais induration du toit de l'oreillette gauche faisant penser à une thrombose.

Abstention de tout geste intra-cardiaque.

Embolie fémorale au 5^e jour, qui confirme le diagnostic de thrombose atriale.

Traitement anticoagulant, vasodilatateur et fibrinolytique (Actase). Régression des troubles ischémiques.

Réintervention 35 jours plus tard, à cœur ouvert sous circulation extracorporelle en hypothermie profonde. On ne trouve pas de thrombose atriale. Commissurotomie.

Suites opératoires simples.

Evolution favorable.

Histoire clinique :

Pas d'antécédents rhumatismaux. Depuis quelques années, dyspnée d'effort, doublée de temps en temps d'un peu de toux et de ronflement pectoral. Aucun antécédent embolique.

Examen :

Rythme sinusal rapide à 110 environ. Dans le 5^e espace intercostal gauche, en dedans du mamelon : éclat de B₁ et de B₂ qui est coupé, suivi d'un souffle diastolique (le timbre est celui d'un souffle plutôt que d'un roulement). La composante diastolique augmente de façon très franche en apnée post-inspiratoire.

En outre, sur le bord gauche du sternum dans le 4^e espace, souffle protosystolique, bref, rude, localisé.

Pas de signe d'insuffisance cardiaque.

Scopie : Silhouette mitrale, point G bas, saillie de l'arc moyen, uniquement dans sa partie inférieure. En transverse, l'oreillette gauche n'arrive pas au contact de la colonne. Poumons relativement clairs.

E.C.G. : H.A.G. et H.V.D.

Le cathétérisme cardiaque objective l'existence d'une sténose pulmonaire assez serrée, ainsi que l'absence de gradient et de souffle dans la zone tricuspidiennne.

Pressions au repos :

P.C.P. : 25/17 - M : 20.

P.A.P. : 50/20 - M : 30.

P.V.D. : 50 à 60/0.

Index cardiaque : 4,27 l/m2.

Bilan biologique : Apyrexie - V.S. : 11 % - T.C. : 10 mn. - T.S. : 4 mn 30 - Prothrombine : 100 % - Plaquettes : 220.000.

Intervention le 26.2.62 (P. MARION) :

Anesthésie : Pentotal - Tubocurarine - Protoxyde d'azote - Oxygène.

Incision sous-mammaire dans le 4^e espace intercostal gauche. Plèvre partiellement symphysée. Poumon souple.

Incision pré-phrénique du péricarde. Il s'écoule une quantité importante de liquide franchement hématique (200 cm³).

Grosse auricule en rythme sinusal, tendue. La palpation ne révèle pas de caillot, mais au niveau de l'abouchement des veines pulmonaires supérieures, on sent une zone indurée se déprimant mal, faisant penser à une **thrombose du toit de l'oreillette**.

Dans ces conditions, on remet à plus tard, et sous circulation extra-corporelle en hypothermie profonde, la commissurotomie avec thrombectomie.

L'oreillette droite n'est pas tendue et n'est pas le siège de thrill.

Drainage en siphonnage. Fermeture habituelle de la paroi.

Suites opératoires : Au 5^e jour, embolie de la fémorale gauche : douleur, impotence, pied froid, absence de pouls périphérique. Il s'agit d'une obstruction de la bifurcation fémorale.

Traitement anticoagulant : Héparine - Vasodilatateurs - Surveillance.

Le pied se réchauffe progressivement mais reste plus froid que celui du côté opposé.

Traitement anticoagulant (Tromexane) poursuivi jusqu'à l'avant-veille de la réintervention, complété par deux injections d'Actase (thrombolyse) responsables d'une réaction fébrile importante. Amélioration des troubles fonctionnels.

Pendant toute cette période, pas d'inquiétude cardiaque. Rythme sinusal.

Réintervention le 2.4.62 (P. MARION) :

Anesthésie : Penthotal : 0,65 g - Tubocurarine : 24 mg.

Thoracotomie droite dans le 4^e espace intercostal. Résection des cartilages des 4^e et 5^e côtes. Plèvre libre. Poumons souples.

Incision du péricarde en T.

L'O.G. fait légèrement saillie à droite.

Canulation : Artère iliaque externe droite

Oreillette gauche

Artère pulmonaire (canule spéciale)

Oreillette droite.

Refroidissement : après 2 minutes de circulation, incident de machine : fuite d'un joint du réservoir, puis désamorçage de la pompe droite. On arrête la circulation extra-corporelle pendant 30 minutes. Après réparation, reprise de la circulation. Durée du refroidissement : 28 minutes, jusqu'à :

la température rectale : 18°4 C.

— œsophagienne : 10°7 C.

— cardiaque : 10°7 C.

— musculaire : 28° C.

— jugulaire externe : 10°5 C.

Arrêt cardiaque : durée 46 minutes.

Atriectomie gauche. On a la surprise de ne pas découvrir la thrombose suspectée. Il n'y a pas de zone dépolie dans la région du toit de l'oreillette ; l'orifice auriculaire est large (2 cm environ).

1) Fermeture de l'orifice auriculaire par deux bourses, puis par des points séparés.

2) Temps mitral : l'orifice mitral, ovalaire, admet l'index (16 mm environ), il est donc moyennement serré. Les bords de l'orifice sont épais, invaginés du côté ventriculaire, attirés par les cordages. On a de grosses difficultés à repérer les commissures.

Dilatation prudente avec le dilatateur. La commissure postérieure se déchire partiellement, l'antérieure résiste. Sous le contrôle de la vue, commissurotomie postérieure aux ciseaux, entre les cordages, et commissurotomie antérieure au bistouri. L'orifice est ainsi doublé : 2 doigts.

En faisant jouer les valves, on se rend compte que la valve interne se luxé légèrement au niveau de son insertion commissurale. Un point de fixation amarre cette grande valve à l'anneau au niveau de la commissure ; ainsi disparaît la luxation.

Fermeture de l'atriotomie.

Remise en place des canules.

Réchauffement (durée 33 minutes 30 secondes) jusqu'à la température rectale : 27° C.

— œsophagienne : 33°6 C.

— musculaire : 25° C.

Défibrillation au 2° choc, à la 22^e minute, reprise d'abord en arythmie complète, puis en rythme sinusal. Finalement, le cœur se stabilise en arythmie complète.

Ablation des canules.

Suture de l'artère iliaque.

Fermeture partielle du péricarde. Drain de Redon.

Drain de Monod en siphonnage.

Fermeture de la paroi.

Réveil lent et progressif. Reprise de conscience 3 heures après la fin de l'intervention.

Suites opératoires très simples.

La malade est revue le 18 Mai 1962 avant son départ : amélioration fonctionnelle difficile à apprécier car la malade marche peu.

Séméiologie : rythme sinusal - Eclat de B₁. Dédoublement endapexien de B₂. Aucun signe stéthoscopique d'I.M. ou de R.M.

Radiographie : silhouette cardiaque normale par rapport à l'aspect pré-opératoire. Réduction de l'aire cardiaque (DT = 11 cm, au lieu de 12 cm). Disparition de la silhouette mitrale.

Point G en position normale, sans saillie de l'auricule.

Les poumons enfin sont beaucoup plus clairs.

Le membre inférieur gauche est plus chaud et la marche n'est pas troublée.

Résultat favorable confirmé en Juillet 1962.

OBSERVATION VII

Mme CHIF..., 49 ans. Service de cardiologie. Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE).

Résumé : R.M. en arythmie complète. Deux épisodes emboliques récents. En raison des antécédents emboliques et des signes de thrombose, indication de commissurotomie mitrale à cœur ouvert.

Intervention en hypothermie profonde avec recirculation pendant l'exclusion cardiaque.

Découverte d'une thrombose atriale en battant de cloche.

Thrombectomie et commissurotomie mitrale.

Arrêt cardiaque par fibrillation après les premiers signes de réveil.

Ranimation temporaire - Décès 7 heures après la fin de l'intervention.

Histoire clinique :

Sept grossesses - Lésion cardiaque découverte à l'occasion de la 7^e grossesse.

Depuis 5 ans, dyspnée d'effort. Toux d'effort discrète.

Arythmie complète installée il y a un an. Traitement tonocardiaque : Digitaline.

Le 5 Novembre 1961 : hémiplegie gauche brutale - Traitement anti-coagulant. Rétrocession rapide.

En Mai 1962 : embolie de la fémorale droite. Bonne récupération. Traitement anticoagulant permanent depuis Mai 1962.

Examen :

Arythmie complète à 110 environ.

Eclat de B₁, rappel diastolique, roulement diastolique à 3/6 apexo-axillaire. Souffle diastolique parasternal gauche 2/6.

Pas d'insuffisance cardiaque périphérique.

Pouls fémoral droit faiblement perçu. Pas de pouls fémoral gauche. Etat général précaire.

E.C.G. : arythmie complète - Axe de Q.R.S. à + 90°.

Radiographie : aire cardiaque normale, deuxième arc rectiligne, oreillette gauche bien individualisée, en double contour concentrique à droite.

Stase veineuse hilare.

Donc R.M. embolique prédominant + I.A.

En raison des antécédents sub-œdémateux pulmonaires et emboliques périphériques, il semble logique de poser l'indication de commissurotomie mitrale à cœur ouvert, sous circulation extra-corporelle. Thrombose possible de l'oreillette.

E.E.G. : Tracé normal.

Cathétérisme cardiaque :

Le cathéter provoque des extra-systoles ventriculaires en salves, obligeant à interrompre l'examen.

Devant cette hyperexcitabilité myocardique, on renonce à l'angiocardio-cinématographie.

Bilan biologique :

Température sub-fébrile.

V.S. : 10 %.

T.C. : 9 mn.

T.S. : 2 mn 30.

Prothrombine 100 % après arrêt du traitement anticoagulant depuis 3 jours.

Plaquettes : 273.000.

Intervention le 21.1.63 (P. MARION) :

Anesthésie : Penthotal : 0,60 mg - Tubocurarine : 27 mg.

Thoracotomie droite dans le 4^e espace. Section du 3^e cartilage. Plèvre libre. Incision du péricarde en T. Oreillette droite normale. Oreillette gauche très tendue faisant légèrement saillie à droite. A la palpation, sur le toit de l'oreillette, on sent une sorte de crête dure qui pourrait être la base d'un caillot.

L'auricule est rétractée.

Prise de pressions dans l'O.G. avec la sonde d'Allard Laurens.

O.G. : 35-40/22 - Moy. : 30 - Pas de souffle. Pas de courbe de régurgitation.

Tandis que l'on se propose de placer les canules, on assiste à une chute progressive et rapide de la pression périphérique, tandis que la pression centrale baisse peu, ceci vérifié à plusieurs reprises avec des appareils différents et après avoir vérifié l'étalonnage.

Injection de calcium. Attente pendant 30 minutes environ. A noter que la pression veineuse est normale. Progressivement, la pression périphérique reprend la valeur de la pression centrale (autour de 10-12).

Canulation :

O.G.

O.D.

Artère pulmonaire par l'oreillette droite.

Artère iliaque externe droite, (l'artère iliaque externe gauche est probablement oblitérée par un caillot, puisque le pouls fémoral n'est pas perçu).

Refroidissement : 21 minutes

jusqu'à T. rectale : 19°9 C.

T. œsophagienne : 11°3 C.

T. cardiaque : 10°5 C.

T. musculaire : 29°6 C.

Clampage aortique pour exclure le cœur, puis recirculation avec oxygénéateur à disques, à environ 15°. Pendant la recirculation, consommation d'oxygène évidente contrôlée par l'oxymétrie.

Arrêt cardiaque : 35 minutes (oxygénateur : 29' 35").

1° Atriectomie gauche. Volumineux caillot rouge comme une première phalange du pouce, en battant de cloche dans l'oreillette. Sa base est au niveau de la base de l'auricule, la base d'implantation est très fragile. Il suffit de le toucher avec une pince à disséquer pour l'en détacher. Petit curetage à la base d'implantation.

On se rend compte que l'orifice auriculaire est complètement obstrué, l'aspect est celui d'une cicatrice correspondant à une auricule complètement rétractée. Trois points de suture sur la zone dépolie.

2° Le plancher mitral est fibro-calcifié. Petit orifice rond, 5-6 mm de diamètre. Les deux commissures sont complètement soudées, mais bien visibles. Les bords valvulaires sont épais, de même, la partie centrale de la grande valve et toute la valve externe.

On amorce la dilatation avec une pince, puis on introduit le dilateur perpendiculairement à l'axe des commissures. Progressivement, ces dernières cèdent. Il suffit ensuite de compléter les deux angles commissuraux, surtout le postérieur calcifié, par quelques coups de ténotome. Orifice à presque deux doigts.

Suture de l'oreillette.

Réchauffement par la technique de Drew. Durée : 40 minutes.

Jusqu'à T. rectale : 18°3.

T. œsophagienne : 15°8.

T. musculaire : 27°.

Défibrillation électrique après 4 chocs (le dernier donné après avoir entouré l'électrode d'une grande compresse pour éviter la diffusion électrique). Les premières systoles sont très efficaces, et à aucun moment de la récupération le cœur ne donne des signes d'inquiétude.

Ablation des canules droites, puis des canules gauches.

Prise de pression : O.G. : 20-22/14 - Moy : 17. Pas de souffle, pas de régurgitation mitrale.

Fin de l'intervention sans incident, T.A. : 12, en arythmie complète.

Drainage péricardique avec un drain de Redon. Drainage pleural.

Fin de l'intervention à 15 h 15.

A 15 h 55, alors que la malade est toujours intubée, répond aux ordres simples, présente des signes évidents de réveil, brusque arrêt cardiaque.

Ouverture du thorax : le cœur est en fibrillation, premiers massages (R. GOUNOT), puis continuation de la réanimation par l'équipe alertée (entre l'arrêt cardiaque et les premiers massages, perte de temps de 3 min à 32° rectal).

Réanimation cardiaque difficile. Nécessité pour réaliser des massages efficaces de pratiquer une sternotomie transversale avec ouverture de la plèvre gauche. Le cœur est atone, en fibrillation fine, avec des lésions traumatiques, ecchymotiques, de la pointe, dues aux massages Calcium, adrénaline, Ouabaïne, Camphre. Plusieurs défibrillations électriques sont suivies de refibrillation et finalement 25 minutes après le début de l'arrêt cardiaque, la défibrillation est obtenue sur un cœur tonique et la T.A. périphérique se maintient très bonne dans l'aorte. Les complexes très larges, reprennent progressivement une allure normale. Le cœur d'abord en arythmie complète rapide, passe finalement en rythme sinusal.

Fermeture du thorax. Drainage de la plèvre gauche, puis de la plèvre droite et péricardique.

A 17 h 30, la T.A. périphérique est à 10.

Petits signes de réveil, mais les mouvements spontanés n'apparaissent que sur la jambe et le bras droits, cependant pas de Babinski.

De 17 heures à 20 heures, on a l'impression d'une amélioration, mais cependant la conscience ne réapparaît pas.

De 20 à 22 heures, dégradation progressive de la situation par aggravation cérébrale.

Crises comitiales subintrantes généralisées auxquelles font suite des myoclonies surtout faciales. La respiration spontanée disparaît. Respiration contrôlée.

Pendant les deux dernières heures, cœur parfaitement normal (à l'E.C.G. en Wandering), mais la T.A. périphérique reste basse, autour de 7 à l'humérale.

Découverte de la carotide droite : sympathectomie et résection du sympathique cervical moyen. Aucun effet cérébral. Infiltration du sinus carotidien sans effet. Injection carotidienne de Papavérine. Les crises comitiales et les myoclonies cessent immédiatement et pendant 15 minutes, puis re-

prennent. Nouvelle injection de Papavérine. Blocage des crises. In extremis, injection intra-carotidienne de sang, dans le sens cérébral et dans le sens cardiaque, dans la carotide droite et dans la carotide gauche, sans effet.

Décès à 22 heures.

Pas d'autopsie - pas d'examen histologique du myocarde.

OBSERVATION VIII

Mme A. BAR..., 37 ans. Centre de chirurgie cardio-vasculaire « P. Santy » (Dr J. BRET).

Résumé : R.M. pur œdémateux en arythmie complète, sans antécédent embolique. Découverte opératoire d'une thrombose atriale gauche. Abstinence de tout geste intra-cardiaque.

Suites opératoires compliquées par l'apparition au 2^e jour d'une image radiologique de gros cœur due à la dilatation monstrueuse de l'oreillette gauche.

Réintervention 36 jours plus tard à cœur ouvert, en hypothermie profonde, avec recirculation pendant l'exclusion cardiaque.

Thrombus en battant de cloche dont l'extrémité libre est au contact de l'orifice mitral, réalisant vraisemblablement une obstruction partielle de cet orifice.

Thrombectomie et commissurotomie mitrale.

Commissuroplastie : fente du pilier postérieur.

Evolution favorable.

Histoire clinique :

Aucun antécédent notable. Mariée, trois enfants, grossesses et accouchements normaux.

Découverte fortuite à l'âge de 20 ans de signes valvulaires.

Apparition de dyspnée d'effort en 1954. La marche déclenche des crises de toux, bruit de papier froissé sternal en position couchée, surtout l'hiver.

Arythmie complète apparue en Février 1962.

Examen :

Arythmie complète à 68.

Roulement méso-diastolique et dédoublement très serré, indiquant un R.M. qui doit être très serré (phonocardiogramme).

Pas d'œdème, foie percutable.

E.C.G. :

Axe droit, légère H.V.D. avec petits signes indirects.

Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Scopie :

Arc moyen convexe, point G abaissé, O.D. saillante. Pas de battements du hile droit, poumons gris.

En transverse, l'hypertrophie paraît globale.

Conclusion : R.M. pur en arythmie complète.

Etant donné l'âge (37 ans) et la pureté du R.M., indication de commissurotomie après préparation par un traitement tonocardiaque et anticoagulant. La malade revient 5 mois plus tard pour intervention.

Cinéangiocardigraphie :

Enorme O.G. On voit très bien le plancher mitral. Il est impossible de dire si l'auricule contient ou non des caillots.

Bilan biologique :

Apyrexie - V.S. : 10 % - T.C. : 8 mn - T.S. : 3 mn. - Prothrombine 85 % après arrêt du traitement anticoagulant.

Plaquettes : 173.000.

Intervention le 16.1.63 (P. MARION) :

Thoracotomie axillaire sous-mammaire dans le 4^e espace gauche.

Plèvre libre, poumons assez durs à la palpation.

Incision du péricarde en avant du phrénique. L'auricule gauche, tendue, est immobile. L'oreillette est en fibrillation fine.

A la palpation, **toute la base de l'auricule et le toit de l'oreillette sont le siège d'une thrombose dure** dont on ignore les prolongements exacts dans l'oreillette.

Il serait dangereux d'introduire l'index dans la partie antérieure libre de l'auricule.

Prise de pression :

V.D. : 38/0.

O.G. : 20-28 - Moy : 21.

Abstention opératoire.

La malade sera réopérée à cœur ouvert.

Fermeture partielle du péricarde.

Drainage en siphonnage. Fermeture de la paroi.

Suites opératoires :

Complicées par l'apparition au 2^e jour d'une image de gros cœur interprétée comme un hémopéricarde (ponction : 40 cc de sang). Cette complication est apparue avec le début d'un traitement fibrinolytique. (Thrombolyse : 2 injections).

Traitement : Cortancyl.

Apparition d'une grippe sévère au 15^e jour, puis régression des signes pulmonaires et des signes d'insuffisance cardiaque (grosses jugulaires).

Réintervention 36 jours après la première opération. L'image de gros cœur n'a pas régressé.

Réintervention le 21.2.63 (P. MARION) :

Thoracotomie dans le 4^e espace droit, poursuivie à gauche dans le 4^e espace après section transversale du sternum. La plèvre droite est libre, la plèvre gauche partiellement symphysée.

Contrairement à ce que l'on supposait, il n'y a pas d'épanchement péri-cardique, pas de symphyse.

L'image radiologique de gros cœur est due à une énorme oreillette gauche de la taille d'un ballon de football, débordant à droite, soulevant l'oreillette droite en avant.

Pressions dans l'

O.G. : 19-20/17 - Moy. : 19,5.

O.D. : 10-11/8 - Moy. : 10.

V.D. : 30-32/ + 2.

La courbe de pression dans l'oreillette gauche n'est pas évocatrice d'une insuffisance mitrale.

Canulation : artère iliaque externe gauche,

Oreillette gauche,

Oreillette droite,

Artère pulmonaire (canule spéciale).

Refroidissement jusqu'à 18°4 (température rectale)

10°8 (température œsophagienne).

Durée du refroidissement : 27 minutes 20 secondes.

Pendant l'arrêt cardiaque, recirculation avec oxygénateur à disques (43 minutes).

Atriotomie gauche. Il s'agit bien d'une **thrombose implantée sur la zone de l'auricule**, sur une surface atriale comme une paume de main : **thrombus en battant de cloche** de 7 à 9 cm de longueur, sur 3 à 4 cm de diamètre.

L'extrémité libre du thrombus est au contact de l'orifice mitral.

Il est vraisemblable que le thrombus, aspiré par la dépression ventriculaire, obstruait l'orifice mitral, aggravant ainsi les conditions hémodynamiques. Peut-être l'augmentation de son volume après l'intervention a-t-elle contribué à provoquer la dilatation auriculaire gauche.

Thrombectomie et curetage de la zone d'implantation.

Exclusion de l'auricule.

L'orifice mitral est étroit, à bords fibreux, admettant l'index. Les commissures antérieure et postérieure sont soudées.

Commissurotomie au dilatateur sous vision directe, complétée au bistouri. En arrière, les cordages sont très courts, la commissure est au contact d'un gros pilier qu'il est nécessaire de fendre dans son axe sur 15 mm pour donner du jeu aux valves. Au total bonne commissurotomie à 30-35 mm.

Un point de fixation de l'extrémité commissurale antérieure, sur la grande valve, pour éviter sa luxation et le reflux.

Reprise de la circulation en Drew : réchauffement.

Durée : 46 mn 35 secondes jusqu'à une température de 31° rectal et 35° œsophagien.

Défibrillation au 1^{er} choc à 25° rectal, 34°3 œsophagien, à la 30^e minute de réchauffement.

Bonne reprise cardiaque.

Deux drains en siphonnage. Fermeture habituelle de la paroi.

Examen histologique du caillot (Dr FÉROLDI) :

Volumineux caillot fibrineux paraissant, par places, stratifié, mais ne présentant aucun signe d'organisation conjonctive. Il s'agirait donc d'un caillot relativement récent.

Examen de sortie 21.3.63 :

La malade va bien.

Cœur en arythmie complète à 84. Aucun signe de R.M.

E.C.G. : Arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe droit - hypertrophie droite.

A l'**écran**, le cœur a légèrement diminué de volume. Poumons nettement plus clairs.

Phonocardiogramme : pratiquement normal. Aucun roulement diastolique. Pas d'I.M. - Pas de claquement d'ouverture net.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Sur le plan anatomique oreillette et auricule gauches sont trop étroitement liées pour que les thromboses atriales puissent être étudiées isolément. Ce rappel anatomo-pathologique porte donc à la fois sur les thromboses atriales et auriculaires gauches.

Il repose sur :

— **les données nécropsiques classiques** parfaitement analysées par SOULIE et CHICHE (1955).

— **les constatations anatomo-pathologiques per-opératoires** faites au cours des interventions récentes à cœur ouvert.

I. — LES DONNÉES NÉCROPSIQUES.

Elles concernent :

- la thrombose,
- les lésions de la paroi de l'oreillette thrombosée.

A. — LA THROMBOSE

a) Etude morphologique.

L'anatomiste distingue trois types de caillots susceptibles d'être découverts dans les cavités cardiaques :

— **les caillots fibrino-cruoriques**, non adhérents, qui sont de formation post-mortem.

— **les thromboses organisées**, adhérentes à la paroi. Ce sont des caillots irréguliers, aplatis ou bourgeonnants, de couleur grisâtre ou rosée, stratifiés à la coupe.

— **les caillots « gelée de groseille »**, homogènes, de signification discutée.

L'étude des thromboses en fonction de leur situation et de leur extension, permet de distinguer :

- Les thromboses auriculaires gauches proprement dites.
- Les thromboses atriales gauches localisées.
- Les thromboses atriales gauches massives.

1) **Les thromboses auriculaires** sont les plus fréquentes. Elles représentent environ la moitié des thromboses des cavités gauches au cours du rétrécissement mitral (JORDAN, SCHEIFFLEY, EDWARDS).

Limitées à l'auricule, elles apparaissent à l'ouverture de l'oreillette sous la forme d'un caillot comblant l'auricule et dont l'extrémité affleure la cavité atriale. Cet aspect est celui de la thrombose auriculaire massive.

Le plus souvent, en dépliant l'auricule, on découvre une petite masse bourgeonnante, friable, parfois calcifiée, adhérant plus ou moins à la paroi. Il s'agit alors d'une thrombose auriculaire partielle.

2) **Les thromboses atriales localisées.**

Il en existe plusieurs variétés :

— **Les thromboses atriales murales disséminées.**

Petits placards, à surface rouge hérissée de papilles, siégeant en des zones distantes les unes des autres sur la paroi atriale. Ces thromboses sont souvent bordées d'un cercle ecchymotique, parfois visible à la face externe de l'oreillette.

La zone d'attache endocardique est dépolie et granuleuse.

— **La thrombose en battant de cloche.**

C'est le faux « polype du cœur » : masse muriforme, dure, noirâtre, sillonnée de veinules grisâtres, reliée par un mince pédicule fragile, soit à la paroi de l'oreillette, soit, le plus souvent, à une thrombose massive de l'auricule (forme auriculo-atriale). Parfois ces « polypes » sont de gros volume, pouvant atteindre le tiers du volume de l'oreillette.

L'aspect de ces thromboses évoque celui des myxomes de l'oreillette, et le diagnostic différentiel entre ces deux formations peut être difficile. MAHAİM considère qu'il existe à la fois des

myxomes de nature tumorale et des thromboses d'aspect myxomateux. La distinction entre l'une et l'autre forme, selon cet auteur, est souvent impossible, même par l'étude histologique. Aussi désigne-t-il l'ensemble de ces formations sous le terme général de « polypes cardiaques ».

Cependant les constatations opératoires récentes et les exérèses permettent d'éliminer le myxome de l'oreillette gauche de l'étude des thromboses atriales gauches du rétrécissement mitral. Il se développe en effet sur un cœur habituellement sain, et la coexistence avec un rétrécissement mitral est rare. C'est une tumeur unique, arrondie, de consistance molle ou élastique rappelant la gélatine, de couleur jaune pâle translucide, de surface lisse. Son implantation se fait, par un pédicule étroit, sur le septum inter-auriculaire dans la région du foramen ovale, alors que les thromboses en battant de cloche sont généralement implantées sur l'auricule.

— **Le thrombus libre de l'oreillette** ou « **ball-thrombus** ».

C'est un caillot sphérique ou ovoïde, du volume d'une noix, libre de toute attache pariétale. Sa surface est lisse et noirâtre. Il est souvent impossible de savoir si le caillot était réellement libre ou si le pédicule a été rompu par les manipulations.

C'est une variété rare ; il en existe une soixantaine de cas publiés.

— **Les thromboses insérées sur le pourtour de l'orifice valvulaire mitral ou sur les valvules**, sont exceptionnelles.

Il peut s'en former **au niveau des cicatrices commissurales après commissurotomie mitrale** (GLENN et HOLSWADE).

P. MARION en a observé un cas : femme de 38 ans, présentant un situs inversus total, opérée d'une sténose mitrale il y a 6 ans. Récidive. Réintervention à cœur ouvert en hypothermie profonde en Avril 1963. Après la commissurotomie, découverte d'un petit caillot ancien de 8 à 10 mm de long appendu par un mince pédicule au niveau de la zone cicatricielle commissurale. Ablation du caillot.

Une nouvelle catégorie de thromboses orificielles mitrales est apparue récemment : **les thromboses induites par les prothèses mitrales** partielles ou totales mises en place au cours d'interventions à cœur ouvert pour rétrécissement mitral calcifié ou valvu-

lite mitrale. Cette éventualité est signalée par ELLIS et HARKEN. Une observation personnelle récente est tout à fait démonstrative :

Homme de 32 ans, opéré à cœur ouvert il y a 2 ans pour valvulite mitrale. L'existence d'une sténose calcifiée avec insuffisance mitrale a nécessité la mise en place, après commissurotomie, d'une plaque d'Ivalon fixée à la base de la petite valve, afin de corriger la régurgitation. Récemment le malade revient en insuffisance cardiaque droite avec dyspnée importante, cyanose et fièvre. Dans la nuit, scène asphyxique brutale, collapsus et mort. A l'autopsie l'orifice mitral est obstrué par un caillot enclavé, implanté sur la prothèse.

3) Les thromboses atriales massives.

Elles se présentent essentiellement sous deux formes :

- la thrombose massive oblitérante,
- la thrombose canalisée.

— **La thrombose massive oblitérante** de l'oreillette gauche. L'oreillette renferme une masse informe de caillots anciens et récents, organisés et fibrino-cruoriques. Les caillots anciens, périphériques, sont unis à la paroi par une adhérence large, parfois par un pédicule large et court.

La circulation intra-cavitaire s'effectue par des trajets mal individualisés au milieu des caillots.

— **La thrombose canalisée** de l'oreillette gauche, diffère de la forme précédente par l'existence, au sein de la masse thrombotique, de canaux bien individualisés, à paroi lisse, par lesquels se fait la circulation intra-auriculaire. Le nombre de canaux est variable : un à quatre selon les observations. Ils sont englobés dans une thrombose dure, adhérente, ancienne. Le mode de formation de ces canaux est diversement apprécié ; certains auteurs parlent de reperméabilisation secondaire, d'autres considèrent qu'il s'agit de trajets circulatoires respectés par la thrombose.

— Une troisième forme, **la coagulation massive cruorique « en gelée de groseille »**, est d'interprétation discutée. Son caractère principal est d'être une thrombose massive homogène. ROUTIER, BOUVRAIN, SOULIE et CHICHE, admettent qu'elle se forme, dans l'oreillette gauche, probablement aux derniers instants de la vie. Elle n'a jamais été rencontrée au cours d'une intervention chirurgicale.

b) Etude histologique.

1) La structure des caillots.

— **Les caillots hématiques ou cruoriques**, semblent d'origine post-mortem. Mais parfois l'examen histologique montre un début d'organisation conjonctive à la base du caillot.

Donc, à côté des banales thromboses post-mortem, il existe des caillots cruoriques se formant avant la mort.

— **Les caillots réticulés**, ont une structure formée de travées fibreuses irrégulières.

— **Les caillots creux**. Leur centre s'est liquéfié. Parfois ils présentent un orifice par lequel la masse centrale s'est évacuée.

— **Les caillots calcifiés**, sont les vestiges d'une thrombose ancienne.

2) Les rapports histologiques des caillots et de la paroi cardiaque.

Macroscopiquement il est souvent difficile de distinguer un caillot adhérent d'un caillot « ancré » par des prolongements dans les récessus de la paroi.

L'examen histologique est plus précis :

— S'il montre un espace libre entre le caillot et l'endothélium, il s'agit d'un **caillot « ancré »**.

— Les **caillots adhérents** se continuent avec la paroi auriculaire, sans limite précise. La lame sous-endothéliale est infiltrée par des hématies venues du caillot.

— **Les caillots organisés**, possèdent une trame conjonctive à point de départ pariétal.

La base du caillot est envahie par des fibroblastes, venus de la lame conjonctive sous-endothéliale, et des néo-capillaires issus des couches profondes du myocarde.

A un stade plus avancé apparaissent des fibres collagènes.

Le plus souvent cette organisation conjonctive n'existe que sur des zones limitées de la base d'insertion. Elle permet, dans une certaine mesure, d'apprécier l'ancienneté du caillot.

B. — LES LÉSIONS DE LA PAROI DE L'OREILLETTE THROMBOSÉE

a) Les lésions de l'endocarde.

SOULIE et CHICHE signalent l'existence d'**endocardite porcelainée** qui peut s'observer sur la paroi auriculaire gauche des mitraux. Il s'agit d'une hyperplasie scléreuse de la lame sous-endothéliale dont l'épaisseur peut être augmentée.

L'endocardite porcelainée peut être soit diffuse, atteignant tout l'endocarde de la cavité atriale, soit localisée en une zone très limitée, comme la zone d'impact d'une veine liquide. Cette lésion de l'endocarde coexiste avec des conditions favorables à la formation d'un thrombus mural, mais n'en est pas la cause directe.

D'autres altérations endocardiques peuvent exister dans une oreillette thrombosée :

- substance fondamentale en quantité anormale dans le conjonctif sous-endocardique.

- gonflement fibrinoïde du collagène ou nécrose hyaline.

- infiltration de l'endocarde par des hématies ou des leucocytes.

- vaisseaux dilatés et capillaires en grand nombre sous la thrombose.

b) Les lésions du myocarde auriculaire.

Dans les cardiopathies rhumatismales, des lésions myocardi-ques ont été observées dans les régions sous-jacentes aux thrombi: dégénérescence centrale des fibres avec surcharge pigmentaire, vacuolisation, gonflement du noyau, raréfaction des myofibrilles. Ces lésions s'accompagnent d'une hyperplasie scléreuse du conjonctif interstitiel. Les formations aschoffiennes, ou de nature inflammatoire évolutive, sont rares.

En conclusion, SOULIE et CHICHE ne retiennent aucune lésion pariétale, endocardique ou myocardique, qui puisse être considérée comme directement responsable d'une thrombose atriale ou auriculaire gauche et expliquer localement sa formation.

II. — LES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES PER-OPÉRATOIRES.

Elles confirment dans l'ensemble les données nécropsiques. Elles permettent surtout de réaliser **l'étude anatomique sous l'angle chirurgical.**

A l'ouverture du péricarde, le liquide péricardique, en quantité variable, est parfois séro-hématique (observation 6). Parfois existe une symphyse péricardique partielle lâche périauriculaire ; cette éventualité semble surtout survenir lorsque l'auricule est petite et rétractée.

L'auricule gauche d'aspect violacé, est sillonnée de nombreux néo-vaisseaux de gros calibre. Surtout elle est **immobile et tendue** (Observations 5 et 8). Parfois on rencontre une petite auricule en fibrillation, à collet étroit, se vidant mal ; il peut s'agir dans ce cas d'une disposition anatomique primitive ou d'une rétraction secondaire engendrée par les phénomènes inflammatoires entretenus par la thrombose (Observation 3). Mais **l'auricule peut être d'aspect normal**, en rythme sinusal, et renfermer cependant un caillot frais. Cette forme entièrement latente est particulièrement dangereuse car rien n'alerte le chirurgien. P. MARION en a observé un cas :

Rétrécissement mitral oedémateux en rythme sinusal. A l'ouverture du péricarde l'auricule est d'apparence normale. L'introduction du doigt dans cette auricule mobilise un caillot frais. Embolie cérébrale immédiate avec hémiplégie.

La palpation prudente permet d'affirmer l'existence de la thrombose et d'apprécier si elle est **localisée à l'auricule** ou si elle **se prolonge** sur le toit de l'oreillette gauche, qui prend alors une consistance dure, presque calcifiée. **L'appréciation de cette extension est difficile**, car le toit de l'oreillette gauche, chez les mitraux, est souvent dur, en l'absence de toute thrombose. Les veines pulmonaires paraissent habituellement libres. Mais la palpation reste une méthode d'exploration assez grossière, qui ne permet pas de connaître l'étendue de la thrombose de façon précise. De plus, elle ne peut déceler que les thromboses déjà organisées, ayant une certaine consistance. Le caillot frais à toutes chances de lui échapper et son existence sera malheureusement constatée après l'intervention par une embolie périphérique.

La chirurgie à cœur fermé donne peu de précisions sur l'aspect et l'étendue des caillots ; elle permet tout au plus les tentatives de thrombectomie, afin de désobstruer l'auricule à laquelle les caillots adhèrent parfois fortement, et de se frayer un passage jusqu'à la mitrale, non sans risque de fragmenter ces caillots (Observation 1).

La chirurgie à cœur ouvert, avec large atriotomie gauche, révèle des thromboses souvent plus étendues que ne l'aurait laissé prévoir la palpation. Elle permet d'apprécier la situation, l'extension, la forme et l'aspect des caillots, et d'en assurer l'extraction dans les meilleures conditions.

Du point de vue chirurgical il est possible de distinguer des formes dominantes :

— **Les thromboses auriculaires pures**, qui peuvent se présenter sous trois formes, apicale, basale ou totale.

Il s'agit le plus souvent de caillots anciens, adhérents, parfois calcifiés.

— **Les thromboses auriculaires débordant dans l'oreillette** dont la forme mineure auriculo-atriale est une forme de passage, la forme majeure étant la **thrombose atriale « en battant de cloche »** (Observations 7 et 8).

La thrombose auriculaire est en général totale, ancienne, adhérente, prolongée par un caillot plus récent qui apparaît dans l'oreillette et semble prêt à se détacher.

Dans cette variété l'auricule est fréquemment petite, rétractée ; il peut être difficile de retrouver son orifice sur la face endo-cavitaire de l'oreillette (Observation 7). La rétraction paraît telle que l'auricule est presque retournée « en doigt de gant », repoussant ainsi le caillot vers l'oreillette. Cette disposition semble particulièrement favorable à la survenue d'embolies périphériques.

— **Les thromboses atriales résultant de l'extension de thromboses auriculaires à la paroi de l'oreillette.**

L'extension se fait soit au **toit de l'oreillette** (Observations 1, 3, 4, 5), soit en direction de la mitrale suivant le courant des veines pulmonaires. La thrombose s'étend comme une coulée, adhérente à la paroi qui peut être tapissée en couches stratifiées.

Cette forme est moins emboligène.

La chirurgie à cœur fermé ne permet pas la thrombectomie dans des conditions satisfaisantes.

Il faut réaliser un véritable curetage de l'oreillette, qui va faire apparaître une paroi dépolie.

— **Les thromboses atriales murales** sont plus rares.

Le caillot peut siéger en un point quelconque de l'oreillette. Il peut s'agir d'un caillot isolé, de thromboses multiples disséminées, ou d'une thrombose murale coexistant avec une thrombose auriculaire débordant plus ou moins dans l'oreillette (Observation 4).

Parfois les caillots anciens se chargent de sels calcaires, réalisant de véritables calcifications de l'oreillette.

— **Les thromboses atriales massives.**

Thromboses totales de l'oreillette, apparues progressivement, respectant les trajets circulatoires des veines pulmonaires vers l'orifice mitral (Observation 2).

Dans ces deux derniers types de thromboses, seule la chirurgie à cœur ouvert permet l'ablation des caillots.

Les interventions à cœur ouvert permettent l'étude de la valvule mitrale sténosée chez les porteurs de thrombose atriale. Une **sténose mitrale serrée**, avec **grosse oreillette gauche**, est rencontrée dans la presque totalité des cas opérés suivis dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph. Il s'agit souvent d'une **forme fibreuse, annulaire** ou même **calcifiée**. L'appareil valvulaire fibro-calcifié est rigide et son revêtement endocardique est altéré, dépoli.

Les bords valvulaires sont souvent fibreux, épais, rigides, invaginés en entonnoir du côté ventriculaire (Observations 4, 5, 6). **Les valves** sont épaissies, peu mobiles (Observations 2, 4, 7) ; la rétraction de la petite valve peut être une cause d'insuffisance de l'orifice valvulaire après commissurotomie.

L'anneau mitral est parfois entièrement fibro-calcifié (Observation 7).

Les commissures soudées, épaisses, fibreuses, peuvent être difficiles à repérer, l'orifice mitral étant circulaire, parfois décentré (Observations 3, 5, 7) ; il faut alors se guider sur l'épanouissement des cordages (Observation 5).

Les cordages, épaissis, rétractés, invaginent l'orifice mitral du côté ventriculaire et limitent le jeu des valves (Observations 5, 6, 8). Cette rétraction des cordages peut amener les bords valvulaires et les commissures au contact des piliers. Il est parfois nécessaire, après commissurotomie, de fendre un pilier dans son axe pour donner du jeu aux valves (Observation 8).

Ces lésions mitrales complexes ne peuvent être corrigées efficacement à l'aveugle. La commissurotomie est souvent incomplète et parfois les lésions sont aggravées par la création d'une insuffisance mitrale. L'intervention sous vision directe permet un geste plus précis, mieux adapté.

Cette étude, envisagée sous l'angle chirurgical, est dominée par la **distinction entre thromboses auriculaires et thromboses atriales**. Alors que les premières sont d'accès et d'extraction relativement faciles car situées dans un récessus de l'oreillette (auricular appendage des auteurs anglo-saxons), les secondes sont en situation profonde, franchement intra-cardiaques, et l'extraction en est beaucoup plus délicate.

ÉTUDE CLINIQUE ET PARA-CLINIQUE : LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic pré-opératoire des thromboses atriales a suscité de nombreux travaux.

Divers tableaux cliniques ont été décrits.

a) La description d'AUBERTIN comporte deux tableaux distincts :

— **une forme embolisante** serait le fait des petites thromboses. Des poussées fébriles, survenant irrégulièrement et sans cause, précéderaient les embolies, chez un mitral présentant une dilatation de l'oreillette gauche.

— **une forme oblitérante** se rencontrerait avec les grandes thromboses. Après une phase pré-oblitérante où surviendraient embolies et poussées fébriles inexpliquées, la phase oblitérante se caractériserait par l'arythmie complète, les embolies, les modifications des bruits du cœur, la stase en amont de la thrombose, qui déterminerait de la cyanose. Cette cyanose, signe capital, s'accompagnerait d'une importante dyspnée avec angoisse, toux, expectoration sanglante. La faiblesse de l'ondée sanguine en aval serait responsable de l'ischémie des extrémités pouvant évoluer vers la gangrène et la mort en quelques jours ou quelques semaines.

b) VAQUEZ et LUTEMBACHER décrivent « **l'endocardite secondaire des cardiaques** ».

La thrombose peut se traduire par un seul symptôme : **la fièvre**, qui se poursuit pendant des mois avec des alternances de rémission et de recrudescence.

D'autres aspects moins frustes comporteraient des signes d'auscultation non caractéristiques, des embolies, du purpura, l'apparition d'une dyspnée violente avec cyanose et congestion diffuse des poumons, de la fièvre et une insuffisance cardiaque irréductible.

c) DONZELOT et KAUFMANN isolent le **syndrome « grosse oreillette gauche, arythmie complète et fièvre chez les mitraux »**. Ce tableau, très voisin des précédents, en diffère seulement par le fait que la thrombose est attribuée aux modifications de la crase sanguine et non à une endocardite thrombosante inflammatoire.

d) « **La maladie thrombo-embolique des mitraux** », décrite par RAYNAUD, Robert d'ESHOUGUES et BROCHIER, se caractérise par l'apparition d'accidents thrombo-emboliques avec hypercoagulabilité sanguine et par une pyrexie au long cours. L'évolution, parfois aiguë, peut se faire par poussées successives.

Ces divers tableaux symptomatiques et évolutifs, ainsi individualisés sont classiques. Cependant SOULIE et CHICHE pensent qu'il n'existe aucun syndrome suffisamment évocateur pour permettre de porter avec certitude le diagnostic de thrombose atriale.

En fait, à la lumière des statistiques anatomiques et chirurgicales récentes, il apparaît que **la majorité des syndromes de thrombose atriale demeurent sans la moindre expression clinique**. Pourtant, **certain éléments étiologiques, cliniques ou radiologiques**, permettent parfois, non pas d'affirmer, mais de **suspecter** une thrombose atriale :

— L'âge du patient et l'ancienneté du rétrécissement mitral.

Tous les auteurs admettent que la fréquence des thromboses atriales augmente avec l'ancienneté du rétrécissement mitral et l'âge du patient.

RICORDEAU, en 1958, donne une fréquence de 4,6 % chez les opérés de moins de 35 ans, 22,1 % entre 35 et 50 ans, et 48,6 % pour les opérés de plus de 50 ans.

L'âge moyen des opérés porteurs de thromboses auriculaires ou atriales gauches est de 38 ans, pour JOUVE et ROCHU.

La statistique du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph aboutit aux mêmes conclusions : alors que l'âge moyen des opérés pour sténose mitrale est de 37 ans, il est de 45 ans pour les sujets trouvés porteurs de thromboses à l'intervention.

— Le sexe.

Les opérés du sexe masculin semblent atteints de thromboses atriales ou auriculaires gauches plus souvent et plus précocement que le sexe féminin.

RICORDEAU trouve 19,1 % d'hommes, contre 13,7 % d'opérées du sexe féminin.

Les chiffres rapportés par JOUVE et ROCHU donnent un âge moyen de 32 ans pour les hommes, alors qu'il est de 49 ans pour les femmes.

La statistique du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph montre 16,6 % de thromboses chez les opérés du sexe masculin, contre 12,6 % chez les femmes. L'âge moyen des hommes porteurs de thromboses est de 42 ans, alors qu'il est de 46 ans pour les femmes.

— Les antécédents d'insuffisance cardiaque.

Ils constituent, pour certains auteurs, un important facteur de présomption en faveur d'une thrombose.

Sur 13 malades porteurs de thrombose, MOUQUIN trouve 6 fois des antécédents d'insuffisance cardiaque.

Sur 24 opérés porteurs de thrombose, 9 ont présenté des poussées d'insuffisance cardiaque (Service de Cardiologie, Hôpital Saint-Joseph).

— L'arythmie complète.

La fibrillation auriculaire est presque constamment présente chez les opérés porteurs de thrombose atriale. Toutes les statistiques s'accordent sur ce point.

Celle de RICORDEAU fait état des chiffres suivants : 44,7 % de thromboses chez les opérés en fibrillation auriculaire, et 1 % chez ceux en rythme sinusal.

Dans la série des opérés de BAILEY, 92,2 % des sujets avec thrombose auriculaire ou atriale gauche sont en fibrillation auriculaire à l'intervention.

Les 12 cas de thromboses rapportés par JOUVE et ROCHU sont relatifs à des malades en arythmie complète.

Sur les 24 thromboses atriales ou auriculaires gauches rencontrées dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph, 23 sont découvertes chez des malades en arythmie complète, une chez une malade de 54 ans en rythme sinusal.

Malheureusement, comme le soulignent JOUVE et ROCHU, ainsi que SOULIE et ses collaborateurs, la fibrillation auriculaire est trop banale au cours du rétrécissement mitral pour que son existence représente un argument de présomption valable. Son absence, par contre, plaide, sans que cela ait une valeur absolue, contre la thrombose.

— Les embolies de la grande circulation.

a) **La thrombose atriale ou auriculaire gauche est souvent génératrice d'embolies périphériques.** En témoignent de nombreuses statistiques :

GRAHAM et ses collaborateurs, dans une étude anatomo-clinique de 101 observations de sujets décédés au cours de l'évolution d'une sténose mitrale, trouvent 49 cas d'embolies périphériques ; 33 de ces 49 patients sont porteurs de thromboses atriales ou auriculaires gauches.

RICORDEAU constate 39,2 % de thromboses chez les opérés ayant eu des embolies de la grande circulation.

BENICHOUX, sur 40 cas d'embolies périphériques pré-opératoires, trouve 22 fois un caillot atrial ou auriculaire.

MATHEY rapporte 32 cas d'accidents emboliques pré-opératoires de la grande circulation chez des sujets porteurs de rétrécissement mitral ; 7 de ces malades avaient une thrombose de l'oreillette gauche.

Ces embolies de la grande circulation sont d'importance variable ; à côté des grandes embolies traditionnelles (embolies cérébrales, du carrefour aortique, mésentériques, des membres), les petites embolies peuvent passer inaperçues. Les premiers embols mis en circulation à partir de l'oreillette gauche sont souvent très petits et ne donnent que des signes fonctionnels minimes et transitoires : une douleur unilatérale au niveau d'une extrémité, parfois considérée comme une crampe musculaire à cause de sa

courte durée ; des épisodes de faiblesse d'un membre ou d'instabilité ; une douleur thoraco-lombaire avec hématurie ; une hémiparésie fugace avec parfois légère gêne de la parole. Ces petits embols peuvent être suivis d'embolies plus importantes, l'intervalle entre les épisodes emboliques pouvant durer des mois, parfois des années. En général, l'intervalle diminue avec le temps, tandis que l'importance des embolies s'accroît (GLENN et HOLSWADE).

b) **Mais un pourcentage non négligeable de thromboses atriales ou auriculaires gauches ne s'accompagnent jamais d'embolies périphériques.**

Les statistiques en font la preuve :

RICORDEAU constate 10,4 % de thromboses chez des opérés sans antécédents emboliques.

BENICHOUX ne trouve que 40 cas d'embolies périphériques pré-opératoires pour 132 thromboses auriculaires.

MATHEY, sur 20 thromboses de l'oreillette, ne trouve que 7 cas avec antécédents emboliques.

La statistique du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph ne montre que 10 cas d'antécédents emboliques périphériques pour 24 thromboses.

c) **Il arrive enfin que l'embolie épuise la thrombose.**

Cette éventualité, citée par BENICHOUX, qui, pour 40 embolies pré-opératoires ne trouve que 22 fois un caillot auriculaire, est illustrée par une observation personnelle (Observation 6).

Enfin, MOUQUIN signale que l'embol peut provenir non pas de l'oreillette mais du ventricule gauche ; cet auteur cite un travail de GLOVER portant sur 24 accidents emboliques : 7 fois une thrombose auriculaire est en cause, dans les 17 autres cas il s'agit de thromboses ventriculaires gauches.

En définitive, les embolies de la grande circulation ne permettent pas, chez un mitral, de conclure à l'existence certaine d'une thrombose atriale gauche. Elles constituent cependant un **important élément de présomption**. Dans l'une des observations personnelles présentées (Observation 7), les antécédents emboliques multiples et récents font soupçonner fortement la thrombose atriale, dont l'existence est confirmée à l'intervention.

— **Certains signes généraux** font parfois suspecter une thrombose de l'oreillette gauche.

a) **La fièvre** est, pour certains auteurs, un symptôme important. AUBERTIN, VAQUEZ et LUTEMBACHER, DONZELOT et KAUFMANN, RAYNAUD, Robert d'ESHOUGUES et BROCHIER, décrivent des tableaux cliniques où la fièvre est un élément constant. Il s'agit d'une pyrexie au long cours, évoluant par poussées.

La fièvre n'en demeure pas moins un signe trop banal pour avoir, à elle seule, une valeur significative. Même associée à un ensemble de troubles comportant dyspnée, cyanose, insuffisance cardiaque irréductible, elle traduit souvent, comme le soulignent SOULIE et CHICHE, une phlébo-thrombose des membres inférieurs plutôt qu'une thrombose atriale.

b) Les mêmes remarques s'appliquent à la **vitesse de sédimentation**, dont l'accélération est un signe trop commun pour avoir une valeur certaine, et qui peut rester normale en cas de thrombose constituée non évolutive.

— **Les signes stéthoscopiques.**

Certains signes stéthoscopiques, malheureusement rares et difficiles à interpréter, traduisent parfois une **thrombose en battant de cloche ou une thrombose massive**. De tels caillots engendrent, en effet, une chute de débit dans l'orifice mitral, capable d'estomper la séméiologie stéthoscopique du rétrécissement mitral.

a) Ainsi, divers auteurs attachent quelque valeur, dans le diagnostic de la thrombose de l'oreillette gauche, à la **discrétion ou à l'absence du roulement diastolique**.

AUBERTIN décrit des modifications des bruits du cœur « rendant impossible, dans la plupart des cas, le diagnostic de sténose mitrale ».

HEIM de BALSAC parle d'auscultation un peu réduite, avec un petit roulement bref, peu développé, assez sourd, et un éclat du premier bruit plutôt estompé.

b) D'éventuelles **modifications stéthoscopiques, selon les périodes de l'examen ou la position du patient**, permettent, dans certains cas privilégiés, de pressentir l'existence d'une thrombose atrial en battant de cloche ou d'une thrombose en cours d'extension.

MAHAIM signale la variabilité, d'un jour à l'autre, des signes d'auscultation.

De nombreux auteurs confirment la disparition temporaire possible des signes de sténose mitrale (SOULIE, MOUQUIN, TRICOT).

FROMENT, BLANC, GALLAVARDIN et PERRIN rapportent un cas de thrombose atriale massive où le thrombus fut suspecté par la disparition définitive du souffle et du frémissement d'une insuffisance mitrale organique.

c) De telles modifications stéthoscopiques peuvent faire partie d'un véritable **syndrome occlusif** qui risque de survenir en cas de thrombus massif, libre (ball-thrombus) ou pédiculé (JORDAN, SCHEFFER, EDWARDS).

La majorité des syndromes mitraux occlusifs rapportés sont le fait, comme l'a montré MAHAIM, de polypes myxomateux. **Le syndrome occlusif réalisé par l'association d'une sténose mitrale et d'un thrombus atrial gauche, est plus rare.** Il est étudié par nombre d'auteurs (LEGROUX, 1827; CARON, 1854; von ZIEMSEN, 1891, puis MAHAIM, AUBERTIN, SCHWARTZ et BILLOON).

— MENDOZA, BARAJAS et LOGDSON citent 4 cas mortels d'occlusion de l'orifice mitral par un thrombus.

— SOULIE et CHICHE n'en ont jamais observé.

— Deux observations anatomo-cliniques récentes sont rapportées, l'une par BERTHAUX, VIGNALOU, CHICHE et GUERIN (1961), l'autre par BARRILLON et BERTRAND (1962).

— P. MARION observe à deux reprises un syndrome d'occlusion mitrale par un thrombus, réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë.

Homme de 32 ans présentant une valvulite mitrale. Opéré il y a 2 ans : commissurotomie et prothèse mitrale partielle avec plaque d'Ivalon. Insuffisance cardiaque droite à marche rapide, apparue il y a 3 mois, avec dyspnée importante, cyanose, fièvre et épanchement pleural droit. Rythme sinusal. Signes d'auscultation (souffle systolique et roulement diastolique apexiens) identiques à ceux notés lors des examens antérieurs. Brutalement scène asphyxique, collapsus et mort. A l'autopsie l'orifice mitral est obstrué par un caillot enclavé. (Observation déjà citée page 52).

Observation 8 : deux jours après la découverte d'une thrombose atriale à l'intervention exploratrice, apparition d'une image radiologique de gros

cœur avec insuffisance cardiaque droite (turgescence des jugulaires) et pneumopathie fébrile. Signes d'auscultation cardiaque inchangés. L'aire radiologique cardiaque est toujours accrue, 36 jours plus tard, lors de la réintervention à cœur ouvert qui révèle un thrombus atrial en battant de cloche dont l'extrémité libre est au contact de l'orifice mitral.

L'occlusion mitrale peut survenir par apposition du thrombus sur l'orifice mitral ou par son engagement profond. L'obstruction intermittente de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est responsable de collapsus à répétition avec tableau syncopal et parfois tachycardie. La mort survient habituellement par collapsus irréversible.

Des signes d'ischémie accompagnent ces occlusions mitrales : ischémie des membres, signes nerveux centraux avec obnubilation, convulsions, troubles sphinctériens, parfois syndromes psychiatriques.

La stase, en amont de l'obstacle mitral, au niveau de la circulation pulmonaire, est responsable de la cyanose intense (AUBERTIN).

En définitive, **les signes stéthoscopiques capables de suggérer la présence d'une thrombose atriale gauche, n'existent que dans une infime proportion des cas.**

Dans le groupe d'observations présentées, une seule fois les signes d'auscultation pouvaient être suggestifs (observation 2 : éclat discret de B₁, roulement diastolique faible, trouvé très discret, 1/6, et très bref lors de plusieurs examens. A l'intervention : thrombose atriale gauche massive). Les traits cliniques n'ont cependant pas attiré l'attention et leur interprétation est faite seulement a posteriori.

— La radiologie.

Certains signes radiologiques peuvent laisser prévoir l'existence d'une thrombose de l'oreillette gauche.

ARENDT et FUSSEL rapportent un cas exceptionnel de déformation importante de la silhouette radiologique cardiaque par un caillot très volumineux.

BOUVRAIN signale quelques rares cas de **thromboses calcifiées** radiologiquement visibles.

SOULIE, TRICOT et ACAR n'en trouvent que 9 cas dans la littérature.

DUCROUX, dans sa thèse (Marseille, 1945) en cite un cas.

a) **La radioscopie** renseigne sur les dimensions, la densité et surtout la **mobilité** de l'oreillette gauche et de l'auricule. Une saillie importante de l'auricule gauche (ARENDT et CARDON, FUSSEL), peu mobile, très opaque et à contours nets, peut être un argument en faveur de l'existence d'une thrombose auriculaire gauche, si l'on a quelque raison d'en soupçonner la présence. De même, une oreillette gauche volumineuse, bien individualisée au sein de la masse cardiaque, d'opacité franche en une zone bien délimitée, peu mobile, peut être le siège d'une thrombose atriale.

Mais ces renseignements sont imprécis, d'interprétation délicate. La mobilité, en particulier, est difficile à apprécier sur une oreillette en fibrillation.

b) **Les radiographies**, de face et de profil, précisent l'aspect de l'oreillette et de l'auricule. Elles permettent parfois de percevoir une opacité plus ou moins circulaire cernant la paroi interne de l'oreillette gauche.

c) **Les tomographies** peuvent montrer une irrégularité, une encoche du contour de l'oreillette, ou la présence d'une masse tumorale en pleine cavité atriale.

d) **La radiokymographie** (VINICIO NAZZI) pourrait mettre en évidence l'immobilité absolue de la partie inférieure de l'arc moyen gauche.

e) **La cinéangiocardigraphie** est l'examen le plus précis. Elle montre le remplissage des cavités cardiaques et leur évacuation.

Un mauvais remplissage de l'auricule permet d'envisager la présence d'une thrombose auriculaire massive.

Un défaut d'opacification de la paroi postérieure de l'oreillette serait un signe caractéristique de thrombose (SOLOFF et ZATUCHNI).

Cependant l'interprétation des documents angiocardigraphiques reste délicate. Cet examen ne permet pas d'affirmer la présence d'un caillot, sauf en cas de thrombose atriale massive canaliculée. Un mauvais remplissage de l'auricule ne signifie pas obligatoirement qu'il y a thrombose : l'aspect radiologique de l'au-

ricule varie avec l'incidence ; il peut y avoir superposition des vaisseaux pulmonaires en frontale ou de l'oreillette gauche en transverse.

P. MARION et J. GOUNOT observent l'absence de remplissage de l'auricule gauche à la cinéangiocardigraphie, chez une malade de 45 ans présentant un rétrécissement mitral, en arythmie complète, ayant fait une hémiplegie il y a 12 ans. L'existence d'une thrombose auriculaire est fortement suspectée. A l'intervention, l'auricule et l'oreillette gauches sont libres de tout thrombus.

La cinéangiocardigraphie permet seulement, dans une certaine mesure, d'éliminer la présence d'une grosse thrombose si l'on voit un bon remplissage de l'auricule et des contours précis de l'oreillette.

— Le cardiogramme ultrasonique.

La réflexion par un obstacle d'un faisceau d'ultra-sons engendre des échos dont la réception peut servir à détecter l'obstacle.

Cette technique récemment appliquée à l'exploration cardiaque, permettrait la détection des thromboses atriales gauches (EFFERT, DOMANIG et ERKENS).

— L'électrocardiogramme.

En général, il n'apporte aucun renseignement précis.

Dans les cas très rares d'occlusion mitrale, il peut montrer des signes de retentissement ventriculaire droit ; BARRILLON et BERTRAND en apportent un exemple.

HEIM de BALSAC a observé chez les sujets atteints de thromboses atriales au cours du rétrécissement mitral, de petites modifications électriques : un rythme un peu lent, des complexes peu amples dans les dérivations périphériques, et une certaine altération des complexes parfois un peu plus larges qu'il n'est habituel au cours des cardiopathies mitrales.

Au terme de cette étude il apparaît que, en dehors de quelques cas privilégiés et rarissimes, **le diagnostic clinique de thrombose atriale gauche n'est pratiquement jamais porté avec certitude.** Tout au plus peut-on soupçonner la thrombose sur certains éléments parmi lesquels l'âge du patient et l'ancienneté du rétrécissement mitral, l'arythmie complète, les poussées d'insuffisance ventriculaire droite, les antécédents emboliques et les

données radiologiques, sont les plus valables. Mais aucun de ces éléments, qu'ils soient isolés ou groupés, n'a de valeur formelle.

Les difficultés du diagnostic clinique sont grandes et expliquent la fréquence avec laquelle la thrombose atriale gauche du rétrécissement mitral est une découverte opératoire.

LES PROBLÈMES CHIRURGICAUX

La découverte per-opératoire d'une auricule rétractée, immobile ou gonflée par un caillot, pose au chirurgien des problèmes techniques délicats. La palpation de cette auricule doit être extrêmement prudente afin de limiter les risques de fragmentation de la thrombose et de migration d'un embol dans la circulation systémique. Dans ces conditions il est difficile, parfois impossible, de préciser si le thrombus est limité à l'auricule ou s'il se prolonge dans l'oreillette, s'il est organisé, adhérent, ou au contraire mou, cruorique, fragile (éventualité rare chez les patients systématiquement préparés par un traitement anticoagulant).

La présence d'une telle thrombose, constitue une gêne importante à la pratique de la commissurotomie mitrale. L'attitude du chirurgien doit être envisagée en fonction de l'évolution des techniques de la chirurgie cardiaque et de la localisation de la thrombose.

I. — AVANT LA CHIRURGIE A CŒUR OUVERT

1) Thromboses atriales à point de départ auriculaire et thromboses auriculaires débordant dans l'oreillette.

La distinction entre thrombose strictement auriculaire et thrombose auriculo-atriale est fondamentale mais assez théorique. En fait le chirurgien ne dispose, pour la faire, que des données de la palpation ; aussi lui **est-il difficile d'arriver à la certitude de la limitation ou de l'extension de la thrombose auriculaire.**

En présence d'un thrombus massif de l'auricule, diagnostiqué habituellement à l'intervention, et dont l'extension à l'oreillette semble très probable, deux solutions s'offrent à l'opérateur :

a) **battre en retraite** et attendre l'avènement des techniques à cœur ouvert, en espérant que les suites opératoires ne seront pas trop orageuses chez un malade qui n'est pas amélioré du point de vue hémodynamique et chez lequel le risque d'embolie post-opératoire est important. Cette solution est peu satisfaisante.

b) **pratiquer la commissurotomie, soit par la voie classique de l'auricule après thrombectomie, soit par une autre voie d'abord contournant la thrombose laissée en place.**

— **La voie gauche**, est celle dans laquelle se trouve engagé le chirurgien lorsqu'il découvre la présence du caillot intra-auriculaire.

Pour atteindre l'orifice mitral en passant par l'auricule il faut d'abord pratiquer la **thrombectomie**. L'auricule n'est pas clampée à sa base, mais une bourse est faufilée aussi atraumatiquement que possible ; l'ouverture doit se faire sans clampage (DUBOST) et la purge qui en résulte favorise l'extraction du caillot complétée au besoin par un véritable curetage de l'auricule (BENICHOUX). Ces précautions ont un intérêt certain, surtout en cas de thrombus frais, cruorique, fragile. Parfois la partie atriale du caillot vient difficilement ; la technique de BAILEY peut alors être utilisée : glissée le long de l'index introduit dans l'oreillette, une pince décolle le thrombus et le saisit pour l'extraire, cette manœuvre devant se faire sans clampage en s'aidant de la purge auriculaire.

Puis la commissurotomie digitale est pratiquée, avec le minimum de manœuvres intra-atriales ; elle est complétée au besoin avec le dilatateur de Dubost, qui, pour MATHEY, pourrait même être utilisé d'emblée sans faire de toucher mitral.

Toutes les manœuvres (thrombectomie, commissurotomie), sont pratiquées sous clampage carotidien par voie trans-thoracique (BAILEY, P. MARION) afin d'éviter la migration éventuelle d'embols dans la circulation cérébrale. GLENN et HOLSWADE font pratiquer une compression intermittente des deux carotides primitives par l'anesthésiste.

Dans le même souci d'éviter les **embolies**, BENICHOUX préconise l'emploi d'un petit parapluie, introduit fermé dans l'oreillette et qui est ensuite ouvert contre l'orifice mitral pendant la thrombectomie.

Puis la résection totale de l'auricule est pratiquée. Un traitement anticoagulant à l'Héparine est immédiatement entrepris. Les pouls périphériques et les réflexes sont contrôlés en fin d'intervention.

Malgré toutes les précautions prises, la thrombectomie précédant le geste de commissurotomie à l'aveugle, est une entreprise hasardeuse (Observation 1). En témoignent également les chiffres suivants :

RICORDEAU et BALANSA (1958) constatent une fréquence d'embolies per-opératoires de 45 % dans les cas de thrombus cruorique et de 7,8 % dans les cas de thrombus organisé. Ces auteurs ont 6 morts pour 20 thromboses cruoriques et 2 morts pour 51 thromboses organisées.

Pour BELCHER et SOMERVILLE les chiffres d'embolies per-opératoires sont de 25 % pour les thromboses cruoriques et 10 % pour les thromboses organisées.

WELTI, sur 6 thromboses, a 3 décès : 2 par embolie du carrefour, 1 par occlusion de l'orifice mitral.

BENICHOUX a une mortalité de 12,1 % dans les commissurotomies chez les porteurs de thromboses auriculaires ou atriales.

ENJALBERT a 6 décès pour 12 thromboses.

La statistique personnelle de P. MARION, donne les résultats suivants :

444 sténoses mitrales opérées,

61 thromboses auriculaires ou atriales,

13 embolies per- ou post-opératoires précoces chez les porteurs de thromboses (21,3 %), soit 9 embolies cérébrales, 2 embolies du carrefour, 1 embolie radiale, 1 embolie coronaire.

Mortalité :

1951-1958 : 342 opérés, 25 décès (7,3 %).

1951-1958 : 44 thromboses, 6 décès (13,6 %).

1959-1961 : 102 opérés, 2 décès (1,9 %).

1959-1961 : 17 thromboses, 2 décès (11,7 %).

(de 1958 à 1961, préparation systématique des malades en arythmie complète par les anticoagulants).

Pour pallier ces graves inconvénients, diverses techniques ont été préconisées :

— ACTIS DATO et DE GIORGI (1960), en cas de thrombus atrial implanté vers la base de l'auricule, abordent l'orifice mitral en passant par l'auricule et en décollant partiellement le caillot. Après la commissurotomie un point transfixiant amarre le caillot à la paroi de l'oreillette.

— **La voie gauche atypique**, par atriotomie gauche directe ou veinotomie pulmonaire, permet de mieux reconnaître la thrombose et de la contourner.

— **La voie droite**, préconisée par BAILEY, de VERNEJOL, HENRY, DEVIN, COURBIER et MONTIES, permet également de pratiquer la commissurotomie en évitant le thrombus.

Malheureusement ces techniques ne sont pas exemptes du risque embolique ; de plus, abandonner un caillot dans l'oreillette gauche menace de compromettre les suites opératoires immédiates ou lointaines par extension de la thrombose et embolies multiples.

2) **Thromboses atriales murales ou massives.**

Elles semblent être au-dessus des possibilités des techniques chirurgicales à l'aveugle.

La voie droite, pour BAILEY, permettrait de préciser plus aisément les limites des thromboses extensives et éventuellement d'extraire les caillots dans des conditions moins défavorables.

Devant les **risques considérables d'embolies**, le plus souvent mortelles, la fragmentation des caillots étant pratiquement inévitable au cours des tentatives d'extraction ou lors des manœuvres de commissurotomie, DUBOST préfère ne pas pousser plus avant l'opération. D'ALLAINES considère également que les cas les plus dangereux sont les thromboses purement atriales.

II. — LA CHIRURGIE A CŒUR OUVERT

L'apparition récente des techniques de circulation extra-corporelle et de l'hypothermie profonde, a permis la naissance de la chirurgie à cœur ouvert.

Il s'agit bien d'une nouvelle chirurgie cardiaque puisqu'elle permet d'opérer sur un cœur exsangue, arrêté, et dont une cavité

peut être largement ouverte pendant un temps assez long. Les interventions minutieuses, nécessitant un contrôle précis par vision directe, deviennent possibles.

Cette chirurgie à cœur ouvert semble parfaitement adaptée au traitement des thromboses atriales gauches du rétrécissement mitral. En effet, la thrombectomie pratiquée « à sec » et sur cœur arrêté ne comporte pratiquement plus de risque embolique ; elle peut être totale et un curetage soigneux de l'oreillette est possible. La technique d'hypothermie profonde avec double circulation (DREW) paraît apporter des conditions de sécurité grâce à l'aspiration continue de l'oreillette gauche pendant toute la durée du refroidissement et du réchauffement. Si de petits fragments de caillots demeurent libres dans l'oreillette gauche après curetage, ils sont aspirés et éliminés par le filtre du cœur artificiel. La zone endocardique dépolie apparaissant après le curetage peut être exclue de la cavité atriale par quelques points. De même l'exclusion de l'auricule, zone thrombogène, est pratiquée. La commissurotomie sous vision directe est également beaucoup plus satisfaisante dans ces rétrécissements mitraux souvent fibreux ou même fibro-calcifiés dont la correction à l'aveugle est difficile et parfois mauvaise.

En cas de thrombose extensive de l'oreillette gauche, la solution la plus logique semble celle que propose DUBOST dès 1958 : interrompre l'opération et réintervenir ultérieurement à cœur ouvert.

Cette attitude a été adoptée par le Prof. Agrégé P. MARION, à 6 reprises :

— la première fois en 1959, sous cœur-poumon artificiel en normothermie (Observation 2). Cette technique est actuellement abandonnée.

— les cinq autres fois, de 1961 à 1963, sous cœur artificiel en hypothermie profonde (Observations 3, 4, 5, 6, 8). Une recirculation avec oxygénateur à disques, à une température de 15° environ, est pratiquée pendant l'arrêt cardiaque, dans l'observation 8.

L'intervention exploratrice n'est pas sans inconvénient. Elle impose une réintervention et surtout augmente les risques d'embolies. L'observation 6 en témoigne : embolie fémorale au 5^e jour après intervention exploratrice.

Le délai respecté avant la réintervention à cœur ouvert est, dans les observations présentées, de 1 à 8 mois. Il tient compte de l'état général du patient, de la rapidité de la convalescence après l'opération, et il doit permettre un traitement anticoagulant efficace.

En définitive, si l'on soupçonne fortement une thrombose de l'oreillette gauche, **l'attitude qui paraît la meilleure**, malgré les servitudes qu'elle comporte, est la suivante : **commencer l'intervention comme s'il s'agissait d'une commissurotomie banale, mais en ayant tout préparé pour réaliser une intervention à cœur ouvert** (équipe et matériel au complet en salle d'opération). S'il n'y a pas de thrombose, geste simple habituel à cœur fermé. S'il en existe une, circulation extra-corporelle en hypothermie profonde qui permettra de traiter immédiatement les lésions (Observation 7 : circulation extra-corporelle en hypothermie profonde et recirculation avec oxygénateur à disques, à 15°, pendant l'exclusion cardiaque).

Les résultats de cette chirurgie sont encore difficiles à analyser ; peu de malades ont été opérés avec cette technique et le recul est insuffisant.

A notre connaissance les seules publications françaises, à ce jour, sont :

— le rapport présenté à l'Académie de Chirurgie de Paris, en Mars 1962 par le Prof. Agrégé P. MARION, le Dr A. TOURNIAIRE et leurs collaborateurs.

— un article de P. MARION, A. TOURNIAIRE et collaborateurs, en Juillet 1962, consacré au traitement chirurgical en hypothermie profonde des thromboses atriales et auriculaires gauches.

Les 7 dernières observations présentées dans cette thèse constituent l'ensemble des cas opérés à cœur ouvert par P. MARION. Les résultats sont les suivants :

— un cas opéré en normothermie : décès par hémorragie et embolie probable (Observation 2).

— 6 cas opérés en hypothermie profonde :

2 décès : infarctus du myocarde (Observation 5), fibrillation ventriculaire (Observation 7) ;

4 succès, dont une malade ayant présenté une embolie fémorale après l'intervention exploratrice et chez laquelle la thrombose atriale ne fut pas retrouvée.

Les embolies de la grande circulation survenant pendant l'intervention ou dans les suites immédiates **posent des problèmes difficiles** :

— **les embolies cérébrales** sont peu accessibles à la thérapeutique : l'infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne sympathique cervicale, les injections de Papavérine, de sérum hypertonique, sont d'efficacité inconstante.

— **les embolies du carrefour aortique** sont les plus préoccupantes : l'état général post-opératoire est peu brillant. Une intervention sur la région termino-aortique est peu engageante ; cependant on ne peut laisser évoluer une ischémie massive des deux membres inférieurs. En principe il faut donc intervenir d'urgence.

— quant aux **embolies artérielles périphériques**, elles ne menacent pas habituellement la vitalité d'un membre. Il n'est en général pas question d'intervenir d'urgence et le traitement médical est souvent d'une efficacité suffisante (Observation 6), compte tenu de l'élément spasmodique surajouté et de la faculté de lyse rapide de certains caillots. En cas d'ischémie importante on peut cependant être amené à faire une opération limitée sur un tronc artériel pour lever l'obstacle, comme P. MARION a dû le faire dans plusieurs cas.

En conclusion, comment concevoir **les indications opératoires**? Il est encore trop tôt pour formuler des indications précises.

— **Les cas exceptionnels.**

a) **L'existence d'une thrombose atriale est fortement suspectée** (âge, arythmie complète, embolies périphériques récentes et récidivantes).

Il faut en principe **opérer à cœur ouvert**.

Mais c'est une indication assez exceptionnelle car l'âge, les poussées d'insuffisance cardiaque, d'autres lésions éventuellement associées (cardiaques, viscérales diverses) incitent à la prudence.

b) **La survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë**, chez un mitral récemment opéré, doit faire penser à la **thrombose atriale gauche occlusive**, surtout s'il y a eu plastie valvulaire mitrale. Ce cas, considéré comme un échec de la chirurgie, par insuffisance cardiaque ou insuffisance mitrale post-opératoire, devrait inciter à réintervenir, si la thrombose paraît très probable.

Mais, on le conçoit, c'est une indication extrêmement délicate à poser.

— **En pratique**, comment se discute l'indication opératoire?

La plus grande prudence est de règle, compte tenu des incertitudes du diagnostic, du danger embolique des interventions à l'aveugle et de l'importante agression que représente pour l'organisme une intervention à cœur ouvert.

a) **En cas de forte suspicion de thrombose** l'opération est commencée comme s'il s'agissait d'une commissurotomie classique, mais en ayant tout prévu pour réaliser une intervention à cœur ouvert.

Si un petit thrombus auriculaire est découvert, il est enlevé.

Si la thrombose est importante, probablement étendue à l'oreillette, il faut s'abstenir de toute tentative de thrombectomie à cœur fermé et réaliser une circulation extra-corporelle pour intervenir à cœur ouvert.

b) **Si la thrombose atriale est une découverte fortuite**, abstention de tout geste intra-cardiaque et réintervention ultérieure à cœur ouvert.

Tels sont les principaux éléments relatifs au traitement chirurgical des thromboses atriales gauches du rétrécissement mitral. **Mais l'intervention prend place parmi des thérapeutiques qui la préparent et lui succèdent.** Le traitement médical a pour but d'amener les malades à l'opération dans les meilleures conditions cardiaques et d'assurer la **prévention des embolies per- et post-opératoires et des thromboses atriales.**

L'expérience acquise permet d'énoncer **quelques notions fondamentales :**

a) Ces malades, dont la moyenne d'âge est de 45 ans, en arythmie complète depuis de nombreuses années pour la plupart, doivent être **préparés à l'intervention par un repos prolongé**, à l'hôpital. L'état cardiaque peut ainsi être étudié de manière approfondie ; l'arythmie complète, une petite poussée d'insuffisance cardiaque, sont alors facilement contrôlées.

b) **Les mitraux en arythmie complète ne sont opérés qu'après traitement anticoagulant prolongé**, sous surveillance médicale

stricte, nécessitant parfois l'hospitalisation. **Les malades ayant des antécédents emboliques sont considérés comme porteurs probables de thrombose atriale ou auriculaire** et, à ce titre, soumis au **traitement anticoagulant** avec d'autant plus de rigueur.

Ce traitement, pour être efficace, doit être suivi de façon ininterrompue pendant deux mois au moins avant l'intervention. Le taux de prothrombine est à stabiliser entre 30 et 40 %. Cependant l'efficacité du traitement anticoagulant ne peut être appréciée uniquement par la mesure du taux de prothrombine ; le temps de coagulation renseigne sur le degré d'hypocoagulabilité.

La thérapeutique est interrompue 48 heures avant l'opération ; elle est reprise vers le 4^e-5^e jour, pour une durée de plusieurs mois ou années (P. MARION). Certains auteurs continuent l'administration d'anticoagulant (Tromexane) pendant la période opératoire (STORM et HANSEN, ASKEY et BERNSTEIN) ; le risque hémorragique n'est pas sensiblement accru, mais RICORDEAU signale une exsudation hémorragique pleurale plus importante et un risque d'hémopéricarde. C'est pourquoi MATHEY considère cette méthode comme dangereuse et préconise une perfusion d'Héparine pendant l'intervention.

En cas de découverte opératoire d'une thrombose atriale gauche et si l'abstention de tout geste intra-cardiaque est décidée, le **traitement anticoagulant** est immédiatement repris ou entrepris, à l'Héparine d'abord puis avec les substances anti-vitamine K, jusqu'à l'avant-veille de la réintervention. Puis il est repris précocement dans les suites de cette deuxième intervention, vers le 4^e jour, et poursuivi en principe indéfiniment. Les contre-indications à une reprise précoce de cette thérapeutique sont : une forte hypocoagulabilité spontanée, une importante chute du taux des plaquettes, un gros épanchement péricardique ou pleural.

Cette utilisation systématique des anticoagulants tend à réaliser la prévention des thromboses atriales et des embolies.

— GLENN et HOLSWADE rapportent les chiffres suivants :

sur 33 patients ayant des antécédents emboliques et non traités aux anticoagulants de façon prolongée, 11 sont trouvés porteurs de caillots de l'oreillette gauche à l'intervention.

sur 40 malades ayant des antécédents emboliques et sou-

mis à un traitement anticoagulant pendant au moins 3 semaines avant l'intervention, 6 présentent des caillots de l'oreillette gauche.

— RICORDEAU et BALANSA (1958) présentent 71 sténoses mitrales avec antécédents emboliques ; 35 sont traités pendant 2 mois aux anticoagulants avant la commissurotomie. A l'intervention, un thrombus de l'oreillette gauche est trouvé chez 4 des malades traités et chez 16 des malades non traités.

La poursuite du traitement anticoagulant après l'intervention permet pratiquement d'éliminer les embolies post-opératoires.

— BEAUMONT et LENEGRE montrent que les embolies de régularisation passent de 5 % à moins de 1 % sous traitement anticoagulant. Ces auteurs constatent, sur 166 cas de sténoses mitrales autopsiées, 45 % de thromboses cruriques chez les sujets n'ayant pas reçu d'anticoagulant et 20 % chez ceux qui ont été soumis à ce traitement.

— La statistique de P. MARION, citée page 73, ne semble pas influencée par le traitement anticoagulant appliqué systématiquement depuis 1958 aux mitraux en arythmie complète.

c) L'adjonction au traitement anticoagulant d'une **thérapeutique fibrinolytique** est, en principe, souhaitable.

Les substances fibrinolytiques n'agissent que sur les caillots frais. Elles s'emploient donc dans le but de lyser les caillots cruriques, empêcher l'extension d'une thrombose auriculaire ou atriale gauche et diminuer ainsi les risques emboliques. **Leurs indications** semblent pouvoir être schématisées de la manière suivante :

— **Dans la période pré-opératoire** lorsque les antécédents emboliques récents font fortement soupçonner la présence d'une thrombose auriculaire gauche.

— **Dans les suites d'une intervention exploratrice** ayant mis en évidence une thrombose auriculaire ou atriale gauche.

— **Dans le traitement de l'embolie artérielle récente**, en particulier dans la période per- ou post-opératoire chez les mitraux porteurs de thromboses.

Notre expérience personnelle de cette thérapeutique nouvelle est encore réduite :

— Observation 6 : Embolie fémorale au 5^e jour après intervention exploratrice ayant révélé la présence d'une thrombose atriale gauche. La fibrinolyse est utilisée dans les 48 heures (Actase) : une perfusion intraveineuse, puis une autre le lendemain qui déclenche un état de choc avec hyperthermie entraînant l'arrêt de la thérapeutique. L'action sur l'obstruction artérielle n'est pas spectaculaire. A la réintervention la thrombose atriale n'est pas retrouvée : le caillot a-t-il migré en totalité dans la fémorale, ou une partie du thrombus restée dans l'oreillette a-t-elle été lysée?

— Observation 8 : Thrombose atriale découverte à l'intervention exploratrice. Deux perfusions intraveineuses de Thromboclase. Le traitement est interrompu au 2^e jour lorsqu'apparaît une image radiologique de gros cœur attribuée, à tort, à un épanchement péricardique. A la réintervention, ablation d'un volumineux caillot fibrineux.

Il n'est donc pas possible d'émettre actuellement une opinion sur l'activité des substances fibrinolytiques.

Les problèmes chirurgicaux posés par les thromboses atriales gauches du rétrécissement mitral demeurent complexes. Si les techniques opératoires à cœur fermé sont très décevantes et comportent un risque considérable, **la chirurgie à cœur ouvert en hypothermie profonde semble apporter une solution plus satisfaisante : thrombectomie totale et danger embolique pratiquement éliminé.** La mortalité, encore élevée, devrait diminuer avec les perfectionnements de cette chirurgie. La gravité spontanée des thromboses atriales gauches autorise à élargir les indications chirurgicales dans le rétrécissement mitral, la commissurotomie apparaissant comme un traitement préventif de la thrombose en rétablissant des conditions hémodynamiques normales dans l'oreillette gauche.

CONCLUSIONS

Ce travail étudie la thrombose atriale gauche des patients atteints de sténose mitrale et son incidence chirurgicale.

Il repose sur **huit observations, dont sept comportent une thrombectomie** (malades du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph, Dr A. TOURNIAIRE, et du Centre de Chirurgie Cardio-vasculaire « Paul Santy », Dr J. BRET).

Ces observations illustrent **la complexité des problèmes diagnostiques et chirurgicaux** posés par les thromboses atriales gauches.

La thrombose auriculaire ou atriale gauche n'est plus seulement une constatation nécropsique (98 thromboses pour 254 autopsies, SOULIE et CHICHE) ; elle constitue une **découverte per-opératoire** dans 8 à 15 % des interventions pour sténose mitrale. Sa fréquence tend à augmenter car les indications opératoires sont actuellement étendues à des sujets moins jeunes chez qui la thrombose est plus souvent rencontrée. De plus, de nouvelles formes apparaissent : les thromboses induites par les plasties mitrales, notamment les prothèses synthétiques.

Les données anatomiques nécropsiques permettent de préciser la localisation, la morphologie et la structure des caillots.

Les constatations per-opératoires, notamment au cours des interventions à cœur ouvert, ont plus d'intérêt ; une notion fondamentale s'en dégage : **la distinction, sur le plan chirurgical, entre les thromboses limitées à l'auricule et les thromboses atriales autonomes ou à point de départ auriculaire**. Les difficultés, les risques, les techniques et les indications opératoires en dépendent.

Le problème du diagnostic clinique pré-opératoire n'est pas résolu. Dans la majorité des cas le cardiologue ne peut porter avec

certitude le diagnostic de thrombose atriale. Il ne dispose que d'éléments de présomption : l'âge du patient et l'ancienneté du rétrécissement mitral, les antécédents emboliques récents et multiples, les poussées d'insuffisance ventriculaire droite réagissant mal au traitement médical, l'arythmie complète, la fièvre survenant par poussées, les modifications stéthoscopiques selon les périodes de l'examen ou la position du malade. Tous ces éléments sont inconstants ; même lorsqu'ils existent, isolés ou groupés, ils ne permettent pas d'arriver à une certitude. Les données de la radiologie, et surtout la cinéangiocardioraphie, sont précieuses. Malheureusement elles n'apportent que très rarement des renseignements précis.

C'est pourquoi la thrombose auriculaire ou atriale du rétrécissement mitral est, le plus souvent, une découverte opératoire.

Le traitement chirurgical est en pleine évolution avec le perfectionnement des techniques.

Si la commissurotomie mitrale en présence d'une thrombose localisée à l'auricule présente habituellement peu de difficultés, il n'en est pas de même lorsque le chirurgien découvre une **thrombose atriale gauche**.

— **Les tentatives de thrombectomie à l'aveugle** comportent un très gros risque embolique et une mortalité importante :

Statistique personnelle de P. MARION :

61 thromboses auriculaires ou atriales gauches pour 444 sténoses mitrales opérées.

13 embolies per- ou post-opératoires précoces chez les porteurs de thrombose (21,3 %), soit 9 embolies cérébrales, 2 embolies du carrefour, 1 embolie radiale, 1 embolie coronaire.

Alors que la mortalité opératoire globale passe de 7,3 % pour 1951-1958 à 1,9 % pour 1959-1961, elle reste élevée dans les thromboses : 13,6 % pour 1951-1958, 11,7 % pour 1959-1961.

— Les techniques visant à **contourner le caillot laissé en place** sont également peu satisfaisantes.

— **Actuellement il semble que l'attitude logique consiste à traiter ces malades à cœur ouvert**, après traitement anticoagulant de 2 mois au moins. La **thrombectomie totale** est possible par véritable curetage de l'oreillette. **Le risque embolique est pratiquement éliminé** en opérant sur un cœur arrêté et exsangue.

P. MARION a adopté cette attitude à 7 reprises :

— la première fois en 1959, sous cœur-poumon artificiel en normothermie : échec par déficit encéphalique irréversible (technique abandonnée) ;

— les six autres fois, de 1961 à 1963, sous cœur artificiel en hypothermie profonde :

4 succès,

2 échecs (infarctus du myocarde, fibrillation ventriculaire).

L'amélioration des techniques semble justifier cette méthode, qui permet en outre une **commissurotomie plus satisfaisante qu'à l'aveugle, sur un appareil valvulaire mitral souvent fibro-calcifié.**

Vu et approuvé :

Le Doyen,

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,

P. SANTY.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 10 Mai 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACTIS DATO A. et DE GIORGI E. — Suggestion of a technical procedure in case of diffuse thrombosis on the left atrium during commissurotomy for mitral stenosis. *Minerva Cardioangiol.*, 8, 1, 1960.
- ADAMS C.W., COLLINS H.A., DUMMIT E.S. et ALLEN J.H. — Intracardiac myxomas and thrombi. Clinical manifestations, pathology and treatment. *Amer. J. Cardiol.*, 7, 176, 1961.
- ADAMS M.J. — Multiple calcific embolism following mitral valvulotomy. *Brit. Heart J.*, 23, 333, 1961.
- AMIEL C. — Traitement anticoagulant au long cours. *Vie Médicale*, 40, 651, 1959.
- ARENDT J. et GARDON L. — The diagnosis of intra-auricular thrombosis in the living. *Radiology*, 53, 371, 1949.
- AUBERTIN Ch. et RIME G. — Le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche. *Presse Méd.*, 34, 97, 1926.
- BAILEY C.P. — Recent developments in the surgical treatment of mitral stenosis. *Progr. Cardiov. Dis.*, 4, 270, 1961.
- BARRILLON A. et BERTRAND V. — Rétrécissement mitral et thrombus occlusif. *Arch. Mal. Cœur*, 55, 164, 1962.
- BENAIM P. — Myxomes de l'oreillette gauche. *La France Médicale*, 1, 19, 1960.
- BENAVIDES DE ANDA Ph., REINHOLD M.J. et FIAMBERTI P. — 100 cases of intracavitary thrombosis in patients having had mitral commissurotomy. *Gac. Med. Mex.*, 89, 905, 1959.
- BERTHAUX P., VIGNALOU J., CHICHE P. et GUERIN M. — Syndrome d'occlusion mitrale par un thrombus auriculaire. *Presse Méd.*, 69, 1569, 1961.
- BOUVRAIN Y., ALESSANDRIS et ROUTIER D. — Remarques anatomo-cliniques sur les thromboses cardiaques intra-cavitaires. *Arch. Mal. du Cœur*, 42, 293, 1949.

- BÜHLER. — Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. Thèse Doct. Méd. Paris, 1925.
- BURGHELE T., PAPADOPOULOS S., DIMITRIUD et THEODORESCO B. — Résultats de la commissurotomie chez 348 malades atteints de rétrécissement mitral. *Mém. Acad. Chir.*, 87, 125, 1961.
- CARLGRÉN L.E., HAGLUND G. et PETTERSSON G. — Thrombo-embolic complications in mitral commissurotomy. *Acta Chir. Scand. Suppl.*, 245, 184, 1959.
- CASTRO VILLAGRANA B., MORALES F. et TARACENA A. — Transventricular mitral commissurotomy. *Prensa Med. Mex.*, 26, 297, 1961.
- CATENA E., MANCUSO G.P. — Thrombosis obliterans of the left atrium with pulmonary atelectasis. (Anatomohistological study and observations of a clinical nature). *Arch. Tisiol.*, 17, 83, 1962.
- CHICHE P., BESCÔL-LIVERSAC J. et BAILLET J. — Etude histologique des thromboses intra-cardiaques et de leur région d'insertion. *Arch. Mal. du Cœur*, 11, 886, 1954.
- CLIFFTON E.E. — Early experience with fibrinolysin. *Angiology*, 10, 244, 1959.
- COLLOQUE MÉDICO CHIRURGICAL. CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE DE L'HOPITAL BROUSSAIS (Paris). — Problèmes posés par la thrombose intra-auriculaire dans l'opération du rétrécissement mitral. *Presse Méd.*, 44, 1001, 1958. - 45, 1024, 1958.
- COURBIER R., TORRESANI J., MONTIES J.R. et HENRY E. — Le traitement des thromboses vasculaires par la fibrinolyse. *Presse Méd.*, 70, 2207, 1962.
- DAHLGRÉN S. et BJÖRK V. — Thromboembolic complications in connection with mitral commissurotomy after discontinuation of anticoagulant therapy. *S. Thor. Cardio. Surg.*, 43, 780, 1962.
- DAVID P., EDDIE E. et GIALLORETO O. — Les thromboses auriculaires massives. Les thromboses artérielles. Rapports présentés au 30^e Congrès français de Médecine. Alger. Masson et Cie, Edit., 41, 1955.
- DEJDAR R., BERGMANN K., FEJFAR Z. et FEJFAROVA M. — Roentgenological differential diagnosis of intracavitary tumors and thrombi of the heart. *Arch. Kreislaufforsch*, 31, 181, 1959.
- DUBOST C., BLONDEAU P. et PIWNICA A. — Dilatation instrumentale par abord transatrial dans le traitement du rétrécissement mitral. A propos de 1.000 cas. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 44, 392, 1962.
- DUCLOS F. et ZAMBRANO A. — Myocardial infarct caused by probable embolism in a case of mitral stenosis with recent auricular fibrillation. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 31, 770, 1961.

- DUCROUX M.B. — Sur un cas de thrombus auriculaire gauche calcifié visible à la radiographie. Thèse Doct. Méd., Marseille, 1945.
- EFFERT S., DOMANIG E. et ERKENS H. — Möglichkeiten des Ultraschall-Echoverfahrens in der Herzdiagnostik. *Cardiologia*, 34, 73, 1959.
- ELLIS L.B. et HARKEN D.E. — Arterial embolization in relation to mitral valvuloplasty. *Amer. Heart J.*, 62, 611, 1961.
- ESTANOVE J.F. — Hypothermie profonde. Technique et hémodynamique. Expansion Scientifique Française, 1962.
- EVANS W. et BENSON R. — Mass thrombus of the left auricle. *Brit. Heart J.*, 10, 39, 1948.
- FACQUET J., HUSSON A. et DUCROT H. — Rétrécissements mitraux emboligènes et médication anticoagulante continue. *Presse Médicale*, 60, 116, 1952.
- FRIEDBERG Ch. K. — Diseases of the heart. Saunders Co, Philadelphie, 1950.
- FROMENT R., BLANC J., GALLAVARDIN L. et PERRIN A. — Un signe précis de thrombose auriculaire massive : la disparition définitive du souffle et du frémissement d'une insuffisance mitrale organique. *Arch. Mal. du Cœur*, 50, 289, 1957.
- FUSSL E. — Beitrag zur Roentgendiagnose der nichtverkalkten Herz Thromben. *Roentg. Praxis*, 8, 377, 1936.
- GARVIN C.F. — Mural thrombi in the heart. *Am. Heart J.*, 21, 713, 1941.
- GERY. — Thrombose totale canalisée de l'oreillette. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 432, 1923.
- GIBERT-QUERALTO J., TORNER-SOLER M., CASELLAS-BERNAT A., MORATO-PORTELL J.M., BALAGUER-VINTRO I. et PARAVISINI-PARRA J. — Embolies du rétrécissement mitral et leurs relations avec la commissurotomie. *Act. Cardiol. Angeiol. Int.*, 10, 93, 1961.
- GLENN F. et HOLSWADE G.R. — Emboli in the surgical treatment of mitral stenosis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 289, 1960.
- GRAVIER J. et SCHLIENGER R. — Contribution de l'angiocardigraphie dans le diagnostic des tumeurs de l'oreillette. *J. Radiol. Electro.*, 41, 273, 1960.
- GRAVIER J., SCHLIENGER R., DALLOZ C. et VERNEY R.N. — La valeur de l'angiographie dans l'étude des valvulopathies mitrales. *Arch. Mal. Cœur*, 54, 1045, 1961.
- GUBBAY E.R. et POMERANTZ H.Z. — Mass thrombus of the left auricle. *Canad. Med. Ass. J.*, 84, 258, 1961.
- GUNTON R.W. et MANNING. — Mitral occlusion due to mass thrombus of the left auricle. *Canad. M. A. J.*, 63, 470, 1950.

- HANNE O.H. et CLIMIE A.R. — Right atrial thrombi with ball-valve action. *Amer. J. Med.*, 32, 942, 1962.
- HAY W. et LEVINE S. — Age and auricular fibrillation as independant factors in auricular mural thrombus formation. *Am. Heart J.*, Jul. 1952.
- HOUCKE E., MERLEN J.F. et JAILLARD J. — A propos de la thrombose cardiaque à forme massive intra-cavitaire. *Arch. Mal. Cœur*, 50, 104, 1957.
- HOUEL J. et MORAND P. — Commissurotomie mitrale par abord thoracique droit. A propos de 235 interventions. *Mém. Acad. Chir. (Paris)*, 88, 257, 1962.
- JAMISON W.L., RAO K.V.S. et BAILEY C.P. — A maneuver for extracting clots from the atrium at the time of mitral commissurotomy. *The Journal of Thoracic Surgery*, 29, 541, 1955.
- JERIE P. et MODDANY V. — Coronary embolism in mitral stenosis. *Cardiologia*, 40, 281, 1962.
- JORDAN R.A., SCHEIFFLEY Ch. H. et EDWARDS J.E. — Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis. A clinopathological study of fifty one cases. *Circulation*, 3, 363, 1951.
- JOUE A. — Les thromboses canalisées de l'oreillette gauche. *Gazette des Hôp.*, 50, 183, 1937.
- JOUE A. et ROCHU P. — Thrombose auriculaire gauche. Son diagnostic pré-opératoire. *La Sem. des Hôp.*, 35, 406, 1959.
- LAUBRY Ch., SOULIE P. et DUCAS J. — Thrombose auriculaire gauche primitive à forme pseudo-tumorale. *Arch. Mal. du Cœur*, 5, 481, 1937.
- LEBRE V. — Contribution à l'étude du bilan biologique dans les thromboses. (Avec essai de thromboélastographie sur sang total citraté). Thèse Doct. Méd., Marseille 1961.
- LENEGRE J., PARIS P. et TATIBOUET L. — Les hémiplegies des cardiopathies mitrales. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 67, 151, 1951.
- LETAC R., LETAC S. et CALAMEL J.P. — Thromboses cardiaques d'apparence primitive. Essai d'étude expérimentale. *J. Chir. (Paris)*, 82, 197, 1961.
- LIKOFF M., GECKELER G.D. et GREGORY J.E. — Functional mitral stenosis produced by an intra-atrial tumor. *Am. Heart J.*, 47, 619, 1954.
- LUCCI G. et CAGNONI M. — Embolic complications of the greater and lesser circulations in commissurotomy for mitral stenosis. *Rev. Crit. Clin. Med.*, 60, 38, 1960.
- LUTEMBACHER R. — Le rétrécissement mitral. Masson et Cie, Edit., Paris, 1950.

- LUTEMBACHER R. — La thrombose cardiaque. *La Presse Médicale*, 65, 1699, 1957.
- MADDEN J.L. — Resection of the left auricular appendix. A prophylaxis for recurrent arterial emboli. *J.A.M.A.*, Jul. 1949.
- MAHAIM J. — Les tumeurs et les polypes du cœur. Masson et Cie, Edit., 1945.
- MALERS E. et SAMUELSSON S.M. — « Silent » mitral stenosis. *Acta Med. Scand.*, 171, 723, 1962.
- MARION P., GOUNOT J., ESTANOVE S., GOUNOT R. et TOURNIAIRE A. — A propos des thromboses étendues de l'oreillette gauche. Curetage de l'oreillette et commissurotomie mitrale en hypothermie profonde sans oxygénateur artificiel. *Mém. Acad. Chir. (Paris)*, 88, 352, 1962.
- MARION P., TOURNIAIRE A., BLUM J., GOUNOT J. et LAVOREL R. — Thromboses atriales et auriculaires gauches. Curetage direct et commissurotomie mitrale en hypothermie profonde. *Arch. Mal. Cœur*, 55, 754, 1962.
- MAURICE P., HIMBERT J. et OURBAK P. — Prévention à long terme des embolies de la fibrillation auriculaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 76, 171, 1960.
- Mc ALLEN P.M. — Myxoma of the left auricle. *Brit. Med. J.*, 1, 932, 1950.
- Mc GOON D. et HENLY. — The significance of auricular fibrillation and auricular thrombosis in mitral valve surgery. *Bull. John Hopkins Hosp.*, Déc. 1952.
- MERLEN J.F. et CHEVAT H. — Thrombose cardiaque à forme massive intracavitaire. *Arch. Mal. Cœur*, 44, 74, 1951.
- MILLER G., STOLZER B.L. et ZUCKEBROD M. — Obstructing left auricular thrombi. *Am. Heart J.*, 42, 667, 1951.
- MOUQUIN M., COUJARD et POUQUIER. — Les thromboses canalisées de l'oreillette gauche. *Bull. Méd.*, 9, 141, 1948.
- MOUQUIN M., HATT Py. et MOREAU P. — L'angiocardigraphie dans la sténose mitrale. Son intérêt dans la discussion pré-opératoire. *Arch. Mal. Cœur*, 49, 1109, 1956.
- NANSON E.M. et MILNES WALKER R. — A case of thrombus in the left auricle simulating mitral stenosis. *Thorax*, 7, 263, 1952.
- ORJEBIN P. et DEGEORGES M. — Thrombose massive de l'oreillette gauche. *Sem. Hôp. Paris*, 36, 425, 1960.
- PAKTOVSKII Ia V. — Clinico-roentgenological diagnostic possibilities in intracardiac thrombi. *Klin. Med. (Mosk)*, 39, 54, 1961.

- PERIER R. — Les syncopes cardiopathiques. Syncopes des cardiopathies valvulaires et congénitales. *Vie Méd.*, 44, 17, 1963.
- PERRIN A. et MARET G. — Le rétrécissement mitral embolique. *Rev. Lyon. Méd.*, 12, 105, 1963 (Journées Lyonnaises de Médecine).
- PIERRON J. — Embolies chez les mitraux. *Marseille Méd.*, 98, 609, 1961.
- PONOMAREV E.V. — Thromboembolism after mitral commissurotomy. *Grudn. Khir.*, 3, 10, 1961.
- RAYNAUD R., D'ESHOUGUES R.J. et BROCHIER M. — La maladie thrombo-embolique des mitraux. *La Presse Médicale*, 61, 745, 1953.
- READ J.L., PORTER R.R., RUSSI S. et KRIZ J.R. — Occlusive auricular thrombi. *Circulation*, 12, 250, 1955.
- RICCI G.A. — Peripheral thromboembolism during mitral commissurotomy. *Arch. Chir. Torace*, 13, 419, 1959.
- RICHARDSON J.W. et SCHWARTZ S.I. — Prevention of thrombosis with the use of a negative electric current. *Surgery*, 52, 636, 1962.
- RICORDEAU G., COBLENTZ B. et LENEGRÉ J. — Embolie artérielle du rétrécissement mitral et commissurotomie. *Arch. Mal. Cœur*, 50, 112, 1957.
- RICORDEAU G. et BALANSA J. — Thrombose auriculaire et traitement pré-opératoire de la sténose mitrale. *Presse Médicale*, 77, 65, 1957.
- RICORDEAU G., CHEVRIER J.L., DENIS et DUBOST Ch. — Le rétrécissement mitral est-il plus grave chez l'homme? *La Presse Médicale*, 68, 55, 1960.
- ROSS R.S., CRILEY J.M. et MORGAN R.H. — Cinéangiocardiology in mitral valve disease. *Trans. Ass. Amer. Physicians*, 74, 271, 1961.
- ROUTIER D., TRICOT et FORTIN. — Les thromboses cardiaques intra-cavitaires, à propos de quelques cas anatomo-cliniques. *Arch. Mal. Cœur*, 37, 84, 1944.
- SANTY P., MARION P. et ESTANOVE S. — L'hypothermie en chirurgie cardiaque. *Rev. Lyon. Méd.*, 16, 1015, 1957.
- SANTY P., MARION P. et GRAVIER J. — Résultats éloignés des commissurotomies mitrales. *Le Poumon et le Cœur*, 8, 1957.
- SARROUY Ch., SENDRA L. et DUBOUCHER G. — L'angiocardigraphie des mitraux. *Arch. Mal. Cœur*, 49, 994, 1956.
- SELZER A. — Effects of atrial fibrillation upon the circulation in patients with mitral stenosis. *Amer. Heart J.*, 59, 518, 1960.
- SILVERMAN J., OLWIN J.S. et GRAETTINGER J.S. — Cardiac myxomas with systemic embolization. Review of the literature and report of a case. *Circulation*, 26, 99, 1962.
- SILVESTRI E. et MANCUSI-MATERI G. — Mitral commissurotomy in the presence of auriculo-atrial thrombosis. Technical procedures. (Collective review). *G. Ital. Chir.*, 16, 215, 1960.
- SOLOFF L.A. et ZATUCHNI J. — The angiocardigraphic diagnosis of left atrial thrombosis. *Circulation*, 14, 25, 1956.

- SOULIE P., BOUVRAIN Y. et COMBET J. — Rétrécissement mitral et thrombose canalisée de l'oreillette gauche. Arch. Mal. Cœur, 39, 15, 1946.
- SOULIE P. et CHICHE P. — La thrombose intra-cardiaque. Les thromboses artérielles. Rapports présentés au 30^e Congrès français de Médecine. Alger. Masson et Cie, Edit., Paris, 41, 1955.
- SOULIE P., CHICHE P., DEGEORGES M. et ACAR J. — Traitement anticoagulant dans les embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral. Sem. Ther., 37, 350, 1960.
- SOULIE P., CHICHE P., DEGEORGES M., ACAR J. et BENACERAF A. — Etude des embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral et leur traitement par les anticoagulants. Sem. Ther., 37, 408, 1961.
- SOULIE P., CHICHE P. et PAPANICOLIS I. — Les thromboses pariétales organisées des cavités du cœur. Arch. Mal. Cœur, 42, 669, 1949.
- SURAWICZ B. et NIERENBERG M.A. — Association of « silent » mitral stenosis with massive thrombi of the left atrium. New Engl. J. Med., 263, 423, 1960.
- SCHWARTZ. — Clinical signs of occluding thrombus of left auricle. Am. Heart J., 7, 84, 1931.
- TABER R.E. et LAM C.R. — The significance of atrial fibrillation and arterial emboli in surgery of the mitral valve. Minnesota Med., 44, 148, 1961.
- TAGUCHI K., GOKAWA S., KOHI T., MAIO L., KURIHARA K., HUCHIMURA K., KAKO H., HIRANO K. et OHORAI D. — Clinical problems of mitral valvular diseases with massive occlusive left atrial thrombi, and their surgery. Jap. J. Thor. Surg., 14, 682, 1961.
- TASHJIAN R.J. et Mc COY J.R. — Acquired mitral stenosis resulting in left atrial dilatation with thrombosis. A case report. Cornell Vet., 50, 485, 1960.
- TERWINDT V., VERMEULEN F. et WIJFFELS C. — Sur le traitement des embolies artérielles dans la sténose mitrale. Arch. Mal. Cœur, 56, 88, 1963.
- TRICOT R., CHICHE P. et ACAR J. — Thrombose canalisée de l'oreillette gauche. Arch. Mal. Cœur, 50, 75, 1957.
- UGLOV F.G. et POTASHOV L.V. — Prevention of thromboembolic complications in surgical treatment of patients with mitral defect. Vestn. Khir. Grekov, 87, 3, 1961.
- VADOT L. — Hypothermie. De la physique à la physio-pathologie per-opératoire. Expansion Scientifique Française, 1962.
- VARGAS L.L. et CORVESE W.P. — Occluding thrombi of the left atrium. Report of four cases treated surgically. Dis. Chest., 40, 313, 1961.

- VERNEJOUL R. de, HENRY E., DEVIN R., COURBIER R., TORRESANI J. et BRANDONNE L. — Les résultats de la commissurotomie mitrale. *Marseille Chir.*, 13, 97, 1961.
- VERNEJOUL R. de, LENA A., HENRY E. et DEVIN R. — A propos des embolies artérielles après commissurotomie mitrale. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 19, 167, 1960.
- VERNEJOUL R. de, HENRY E., DEVIN R., COURBIER R. et MONTIES J.R. — Commissurotomie mitrale par abord droit. Quelques détails techniques à propos de 100 interventions. *Ann. Chir. (Paris)*, 15, 109, 1961.
- VINICIO NAZZI. — A propos du diagnostic clinique de la thrombose de l'auricule gauche. *Cuore et Circulatione*, 37, 193, 1953.
- WHITE P.D. — *Heart Disease*. The Mac Millan Co., New-York, 1951.
- ZHMUR V.A. — Diagnosis of intra-auricular tumors and tumor-like formations. *Klin. Med. (Mosk)*, 37, 27, 1959.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
Historique	15
Statistiques nécropsiques	16
Statistiques opératoires	18
OBSERVATIONS	21
ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	49
Les données nécropsiques	49
Les constatations anatomo-pathologiques per-opératoires	55
ÉTUDE CLINIQUE ET PARA-CLINIQUE : LES DIFFICULTÉ DU DIA- GNOSTIC	59
Tableaux cliniques classiques	59
Éléments étiologiques	60
Éléments cliniques	60
Éléments radiologiques	60
LES PROBLÈMES CHIRURGICAUX	71
Avant la chirurgie à cœur ouvert	71
Attitude et techniques opératoires	72
Résultats	73
La chirurgie à cœur ouvert	74
Attitude et techniques opératoires	75
Résultats	76
Indications opératoires	77
Traitement médical associé	78
Traitement anticoagulant	78
Traitement fibrinolytique	80
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	87
